DOCTORAT EN MÉDECINE

Thèse présentée pour le Doctorat de l'Université de Strasbourg
MENTION MÉDECINE

ANNÉE 1937. N° 3

THÈSE

présentée pour le Doctorat en médecine

PAR

HECKMANN Eugène Michel
né le 7 juillet 1908 à Altenstadt (Bas-Rhin)
ancien assistant du Sanatorium de l'Altenberg

DU ROLE DE L'EMPHYSÈME DANS LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

Président: M. MERKLEN, Professeur.

IMPRIMERIE HAUSS, STRASBOURG
1937

DOCTORAT EN MÉDECINE

Thèse présentée pour le Doctorat de l'Université de Strasbourg

MENTION MÉDECINE

ANNÉE 1937. N° 3

THÈSE

présentée pour le Doctorat en médecine

PAR

HECKMANN Eugène Michel
né le 7 juillet 1903 à Altenstadt (Bas-Rhin)
ancien assistant du Sanatorium de l'Altenberg

DU ROLE DE L'EMPHYSÈME DANS LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

Président: M. MERKLEN, Professeur.

IMPRIMERIE HAUSS, STRASBOURG
1937

FACULTE DE MEDECINE DE STRASBOURG

Doyen ..... MM. FORSTER, ✻, ✪ I.
Assesseur ..... SCHAEFFER, ✻ ✪ I.

Professeurs:

Embryologie	MM. ANCEL, ✻, ✪ I.
Anatomie	FORSTER, ✻, ✪ I.
Histologie	BOUIN, O. ✻, ✪ I.
Physiologie	SCHAEFFER, ✪ I.
Physique biologique	VLES, ✻, ✪ I.
Chimie biologique	NICLOUX, O. ✻, ✪ I.
Anatomie pathologique	MASSON, ✻, ✪ I.
Pharmacologie, Médecine expérimentale	SCHWARTZ, ✪ I.
Hygiène, Bactériologie	OBERLING, ✻ ✪ A.
Médecine légale	CHAVIGNY, C. ✻, ✪ I.
Clinique médicale	MERKLEN, ✻, ✪ I.
	AMBARD, ✻, ✪ I.
Clinique chirurgicale	LERICHE, O. ✻, ✪ I.
	STOLZ, ✻, ✪ I.
Clinique ophtalmologique	REDSLOB, ✻, ✪ I.
Clinique dermatologique	PAUTRIER, O. ✻, ✪ I.
Clinique psychiatrique	PFERSDORFF, ✻, ✪ I.
Clinique neurologique	BARRE, ✻, ✪ I.
Clinique gynécologique et accouchements	REEB, ✪ I.
Clinique infantile	ROHMER, ✻, ✪ I.
Clinique oto-rhino-laryngologique	CANUYT, ✻, ✪ I.
Hydrologie thérapeutique et Climatologie	N.....

Professeurs sans chaire:

MM. ARON Max, ✻ ✪ I.
BELLOCQ, ✪ I.
GERY, ✪ I.

Chargés de Cours et Agrégés:

MM. BENOIT, ✪ A.
FONTAINE, ✪ A.
GELMA, ✪ I.
GUNSETT, O ✻, ✪ I.
HANNS, ✻, ✪ I.
HUMBERT, ✻, ✪ A.
KAYSER, ✪ A.
KELLER, ✪ I.
KREIS, ✪ A.
LE GUYON
REISS
SIMONIN, ✻, ✪ A.
THIVOLLE ✪ A.
VAUCHER, ✻, ✪ I.
WAITZ
WEISS A., ✻ ✪ A.
WOLF, ✪ A.

Agrégé libre: M. SIMON, ✻, ✪ A.

Directeur de la Clinique dentaire: M. ROMEY, ✻, ✪ A.

Chargé d'un cours complémentaire:

MM. MEYER M., ✪ A.
ROEDERER, ✪ I.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Serment d'Hippocrate.

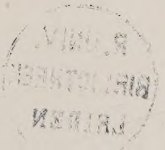
En présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples, je promets et je jure au nom de l'Etre suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe.

Ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis resté fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548005_0071

A LA MEMOIRE DE MA MERE.

A MON PERE.

Que ce travail soit un faible
témoignage de notre amour filial.

A MA SŒUR.

A MA FIANCEE.

A mon Maître et Président de Thèse,

M. le Professeur Pr. MERKLEN,
Professeur de Clinique Médicale à la Faculté,
Médecin des Hôpitaux de Paris,
Membre correspondant de l'Académie de Médecine,
Chevalier de la Légion d'Honneur.

Qui a bien voulu nous faire l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse. La grande estime que nous lui portons n'est qu'une faible parcelle de la vénération que lui voue toute une génération de médecins.

A Monsieur le Docteur Eug. VAUCHER,

Chargé de cours à la Faculté de Médecine,

Médecin-chef de l'Hôpital-Sanatorium Saint-François,

Chevalier de la Légion d'Honneur,

Officier de l'Instruction Publique,

Nous ne saurons jamais exprimer toute la gratitude que nous lui devons; tant pour son enseignement lumineux que pour sa bienveillance. Il sera l'exemple que nous nous efforcerons de suivre dans notre future carrière: comme médecin et comme homme.

A Monsieur le Docteur H. FATH,
Médecin-Chef du Sanatorium de l'Altenberg.

Nous tenons à lui exprimer ici, la très haute considération que nous portons à sa culture scientifique. C'est lui qui nous a inspiré le sujet de cette thèse et nous lui sommes reconnaissant des idées générales qu'il nous a enseigné et qui nous ont permis de réaliser ce travail. Le souvenir de sa bienveillance, qui se répartit sur 3 années de séjour à l'Altenberg, restera gravé dans notre mémoire. Qu'il trouve ici l'expression de la haute estime que nous lui témoignons.

Au Docteur Madeleine UHRIG,
Médecin-Chef adjoint de l'Hôpital-Sanatorium
St-François.

A MON JURY DE THESE.

A MES MAITRES DE LA FACULTE DE MEDECINE
DE STRASBOURG.

A MES AMIS.

INTRODUCTION.

Le diagnostic d'emphysème, de bronchite chronique avec emphysème se voit très souvent dans nos cliniques. Ce sont en général des obèses qui consultent pour une dyspnée et auxquels le radiologue apose cette étiquette. Aussi est-ce sous ce tableau clinique que nous avons tendance à voir nos malades dès qu'ils sont porteurs de cette affection.

Malgré les travaux récents de *Bard*, de *Bezançon* et de leurs collaborateurs, la confusion est actuellement bien grande, et l'image évoquée par le terme «emphysème» encore très imprécise.

Les arthritiques nous offrent un syndrôme clinique d'emphysème généralisé.

L'emploi de la radiologie, la dyspnée très prononcée de tuberculeux par ailleurs stabilisés, nous ont permis de connaître «l'emphysème» sous forme d'hypertrophie vicariante du poumon.

Dans certains cas le terme est donc employé pour désigner un syndrôme clinique bien caractérisé et dans d'autres il s'applique à un symptôme local ou même à une altération anatomo-pathologique.

L'emphysème qui devrait être une lésion bien circonscrite au parenchyme, a vu s'étendre son domaine et le même terme est employé pour des infiltrations aériennes extra-pulmonaires.

Nous nous proposons d'étudier surtout l'emphysème dans la tuberculose pulmonaire chronique. Chez les malades où la longueur de l'affection permet des altérations lentes et progressives du parenchyme, l'étude de

l'emphysème sera plus intéressante au point de vue conséquences que dans les formes à évolution rapide. L'altération emphysémateuse ayant eu le temps de s'installer, change non seulement la mécanique pulmonaire, mais encore la vascularisation par son anémie et la ventilation alvéolaire par la rigidité alvéolaire.

L'inconvénient de cette étude sera que les légères altérations, celles qui accompagnent de petits foyers, les plages d'emphysème localisé, ne seront accessibles ni à la clinique, ni à la radiologie; seul l'anatomo-pathologiste les constatera. C'est pour cette raison que nous avons renoncé à la multiplicité des clichés et des observations qui pourraient accompagner cette thèse et nous nous excusons d'avance de ce qui semblerait être une insuffisance de documentation.

Une autre difficulté dans l'interprétation des cas d'emphysème résulte du fait que seuls l'emphysème vicariant et l'emphysème mécanique de compensation sont généralement accessibles à la radiologie; ce sont eux qui sont le plus souvent décrits.

Pourtant l'emphysème localisé altère profondément le parenchyme. S'il échappe à l'examen clinique, il apparaîtra ultérieurement et changera souvent le pronostic de la tuberculose qu'il accompagne.

Le poumon malade diffère dans son comportement de tous les autres organes. C'est un tissu constamment en mouvement. La radiographie nous a peut-être trop habitués à des images, c'est-à-dire à des représentations planes, sans mouvement; la radioscopie est trop imprécise pour nous habituer aux changements des foyers. On se contente de la constatation des lésions, de leur étendue et de leur aspect et on néglige l'influence qu'exercent sur le parenchyme les forces inspiratoires et expiratoires.

Le grand mérite du livre de *Parodi*, quoiqu'on discute actuellement la valeur et l'exactitude de ses prémices, est principalement celui de nous avoir montré

un poumon «en action» et de n'y avoir placé des lésions que secondairement.

Cependant, l'emphysème crée des plages d'immobilité, des zônes de destruction alvéolaire. En même temps sa présence est toujours un point faible dans l'élasticité pulmonaire. Il est donc logique d'admettre qu'un poumon atteint d'emphysème se comporte autrement qu'un poumon ayant un appareil élastique intact. Nous allons essayer de délimiter quelques-unes des conséquences que cette présence peut entraîner.

HISTORIQUE.

Comme pour la tuberculose pulmonaire, c'est à l'œuvre géniale de *Laënnec* que nous devons la première description complète de l'emphysème pulmonaire. Sa description clinique, appuyée par des constatations anatomo-pathologiques d'une précision admirable, constitue un des chapitres actuels de la médecine qui ait eu à subir le moins de retouches.

Cependant, le célèbre anatomiste *Morgagni,* malgré sa phobie de la phtisie en partie excusable si on considère les idées contagionistes du début du XVIII[e] siècle, fut le premier à donner une description anatomique de l'emphysème pulmonaire. Avant la publication du traité de l'Auscultation médiate en 1819, l'emphysème se rangeait parmi les innombrables formes d'affections pulmonaires. On ne les départageait que d'après leurs symptômes prédominants. C'est ainsi que l'emphysème se classait dans les formes de phtisie asthmatique.

Morton en 1699 décrit 16 formes de phtisies; *Portal* en 1792 en est toujours au même nombre, classification purement symptômatologique qui embrassait toutes les affections pulmonaires chroniques; voisinant avec les maladies retentissant sur le système pulmonaire.

C'est donc par la publication de *Laënnec* que l'emphysème, comme maladie, est nettement individualisé. Il décrit l'emphysème localisé et l'emphysème généralisé. Dès le début il les différencie l'un de l'autre en opposant les constatations faites aux autopsies à la maladie généralisée qui caractérise l'emphysémateux.

Louis en 1835 va jusqu'à nier l'emphysème décrit par *Laënnec* chez les emphysémateux. Pour lui, l'emphysème est constitué par une atrophie suivie de dilatation des alvéoles. La même divergence opposera *Gairdner, Gallard, Jaccoud* qui envisagent l'emphysème comme une lésion anatomique locale, à *Pidoux, Guéneau de Mussy* qui envisagent l'emphysème lié à l'asthme. C'est le mérite de *Tripier,* d'avoir montré que, loin de s'opposer aux descriptions de *Laënnec,* ses successeurs ne faisaient que l'approuver.

«L'hypertrophie pulmonaire» décrite par *Laënnec* sera suivie plus tard par une atrophie. L'hyperfonctionnement primitif des alvéoles, sous l'impulsion de causes très diverses, se terminera par une atrophie des parois alvéolaires.

Dans leurs récents travaux, *Bard, Bezançon* et leurs collaborateurs se sont surtout attachés à «démembrer» les nombreuses causes de l'emphysème et à en montrer les altérations biologiques.

Gairdner et *Gallard,* en 1850 et 1854, signalent l'emphysème chez les tuberculeux comme un fait habituel.

Hirtz, en 1878, donne une classification anatomopathologique de l'emphysème chez les tuberculeux. Il distingue:

1° L'emphysème aigu généralisé de la phtisie.

2° L'emphysème chronique partiel qu'on trouve dans toutes les phtisies en évolution.

3° L'emphysème généralisé dans la tuberculose latente.

Le mécanisme de production de cet emphysème trouve des explications diverses. Pour *Andral,* l'emphysème est compensateur au sens finaliste du mot. A la théorie inspiratoire de *Laënnec* succède la théorie expiratoire qui, elle, admet les obstacles à l'expiration (*Jenner, Mendelsohn, Waters, Jaccoud*). *Gairdner* émet

une théorie mécanique: le vide créé par des lésions atrophiques doit être comblé.

L'influence de l'apparition de l'emphysème a été diversement jugée. Pour *Gallard*, l'emphysème n'a aucune influence sur le développement et la marche ultérieure de la tuberculose. *Guéneau de Mussy, Pidoux*, défendent l'opinion que l'évolution de la lésion primitive est enrayée pour un temps plus ou moins long.

Pour *Hirtz*, l'emphysème aigu n'a qu'un intérêt de présence. L'emphysème chronique partiel existerait chez tous les tuberculeux. Il n'aurait aucune signification spéciale. L'emphysème chronique généralisé donnerait lieu à un ralentissement des processus tuberculeux, mais pourrait alors devenir un danger par lui-même.

D'après *Peter*, toute cause qui amènerait une hyperventilation des sommets, diminuerait les chances d'apparition d'une tuberculose. Cependant, quand l'alvéole a cédé, quand l'hypertrophie alvéolaire se prononce de trop, on aboutit à un terrain de dégénérescence qui facilite l'infection tuberculeuse.

Bard, en 1879, signale dans son livre que les emphysémateux échappent ordinairement à la tuberculose. Dans les rares cas où elle les atteint «la phtisie» revêtira une forme sénile à marche lente. D'après le même auteur l'emphysème qui se manifeste durant la vie, au cours d'une phtisie chronique, serait rare. Il ramène son mode de production à la présence d'adhérences et de points de cicatrisation. Les alvéoles se distendent pour combler le vide. L'action mécanique serait soulignée par l'existence concomittante de bronchectasies.

Signalons encore que, déjà avant 1880, *Ramadge* émettait l'hypothèse que les alvéoles dilatés pouvaient comprimer les tubercules et en amener la cicatrisation.

Le terme «emphysème» a été appliqué, depuis *Laënnec*, à une lésion anatomo-pathologique bien définie. C'est surtout depuis les travaux de *Tripier* qu'on emploie cette appellation pour désigner une hypertrophie alvéolaire. Cette hypertrophie sera bientôt suivie d'une atrophie parenchymateuse, d'une distension du système conjonctivo-élastique et d'une anémie locale consécutive.

Néanmoins on s'est servi par la suite, pour désigner du même terme, des états pathologiques qui n'offrent avec l'emphysème qu'une similitude de nom: l'emphysème sous-cutané, l'emphysème médiastinal, l'emphysème interlobaire, que nous ne ferons que mentionner. Ils se distinguent nettement de l'emphysème pulmonaire par leur siège extra-alvéolaire.

Très longtemps on se contentait de séparer l'emphysème vrai, généralisé — entité clinique fréquemment observée — de l'emphysème vicariant ou compensateur qui, généralement, accompagnait, soit une lésion pulmonaire, soit une altération pathologique de la cage thoracique.

Suivant la distribution des lésions, une nouvelle distinction en emphysème généralisé diffus, s'opposant à un emphysème localisé ou partiel, s'imposait.

Les considérations étio-pathologiques ont donné naissance à une nouvelle classification de l'emphysème. Celle de *Bard* est généralement admise et nous la reproduirons à titre de mémoire:

A) Hyperactivité fonctionnelle du poumon de cause générale:

   I) Par exagération du métabolisme, spécialement de la lipo-diérèse. Forme idiopathique diathésique.

   II) Par exagération des efforts musculaires. Formes professionnelles.

B) Hyperfonctionnement de cause locale, compensateur de régions atélectasiées:

I) Forme emphysémateuse de la tuberculose fibreuse.

II) Formes similaires de la syphilis, des rétractions pleurales, des diverses lésions mutilantes.

C) Déséquilibre des phases respiratoires:

I) Par perturbation des réflexes directeurs des phases.

1° Forme asthmatique.

2° Formes bronchitiques.

II) Par des obstacles mécaniques au jeu normal des phases.

1° Rétrécissements ou compressions laryngées ou trachéales.

2° Gêne du jeu de la cage thoracique par:

a) Calcification des cartilages de Freund.

b) Cyphose de Loeschke.

c) Scolioses et maux de Pott.

D) Processus atrophiques:

I) Formes de l'artériosclérose et des inflammations interstitielles.

II) Formes séniles par atrophie ischémique athéromateuse.

Nous voyons donc que chez un sujet donné l'origine emphysémateuse peut être diverse. Chaque cas nécessite une considération spéciale et le Professeur *Bezançon* a insisté sur l'importance de la diversité des causes d'un emphysème.

Nous verrons par la suite, comment chez un sujet tuberculeux, se répartissent les différentes formes d'emphysème. La nature étiologique de l'emphysème qui est donnée chez ces sujets, ne permet pas d'éliminer les autres causes pouvant donner lieu à l'emphysème. La scoliose est assez fréquente chez ces malades, l'équilibre

des phases respiratoires est facilement rompu: Autant de causes d'altérations emphysémateuses.

Chaque sujet tuberculeux mérite donc un examen approfondi. Il faudra savoir «démembrer» même chez ces malades, ce qui appartient en propre à la tuberculose et ce qui est à mettre sur le compte d'autres altérations.

Quelles sont les formes d'emphysème qu'on peut attribuer à la lésion pulmonaire bascillaire?

L'emphysème diffus accompagne les lésions bilatérales et nous verrons bientôt, suivant les formes que la tuberculose affecte, quelle sera sa distribution.

L'emphysème vicariant, c'est l'emphysème hypertrophique que l'on rencontre par exemple dans les épanchements pleuraux et qui occupe alors le côté opposé.

L'emphysème localisé, complémentaire, qui accompagne les lésions rétractiles.

L'emphysème mécanique de compensation qu'on rencontre par exemple dans les grandes rétractions lobaires, surtout du lobe supérieur. Celui-ci est très fortement diminué et la place laissée vacante est occupée par le parenchyme distendu des lobes moyen et inférieur.

Ces trois dernières variétés se rencontrent et mêlent leurs effets dans les formes à tendance fibreuse de la tuberculose.

Il reste à étudier l'emphysème dans les différentes formes de la tuberculose pulmonaire.

L'EMPHYSEME DANS LE POUMON TUBERCULEUX.

L'infiltrat primaire s'accompagne d'un emphysème complémentaire. Les observations antatomo-pathologiques de *Pagel, Henke* le prouvent. Sa constatation clinique sera difficile puisqu'en général les autres symptômes de la maladie prennent le dessus. Ce n'est qu'une fois guéri que nous pourrons constater radiologiquement l'existence de bulles emphysémateuses dans les parties sus et sous claviculaires. L'emploi de rayons mous donnera une netteté plus grande, mais exposera souvent à un diagnostic différentiel difficile; les bulles emphysématteuses pouvant simuler une caverne pulmonaire (*Kuhlmann*). La guérison fréquente de ces lésions donnera lieu à un foyer cicatriciel apical. Nous assisterons à ce moment à une transformation emphysémateuse du parenchyme environnant. *Hubschmann* décrit ainsi ce processus: «Les alvéoles emphysémateux distendus se rapprochent du foyer, attirés par la force de la rétraction. Finalement, le foyer guéri, c'est-à-dire cicatrisé se moule dans la structure pulmonaire et les alvéoles emphysémateux traversent les masses cicatricielles.»

Les foyers se trouvent dans une partie du poumon où l'élasticité du parenchyme est plus grande (*Baillet*), donc supporte mieux les modifications de tension surajoutées par la force rétractile du foyer. Cependant ils resteront toujours un point faible. *Pagel* et *Henke* admettent le rôle étiologique de ces cicatrices emphysémateuses dans la constitution de la caverne du sommet. Nous verrons également quel rôle elles jouent dans l'étiologie du pneumothorax spontané.

En résumé, l'infiltrat précoce donnera lieu à un emphysème localisé, partiel, périlésionnel. Ce sera donc

un emphysème bulleux apical, circonscrit, analogue aux vésicules de *Fischer-Wassels*. Nous savons d'autre part que des infections non spécifiques peuvent aboutir à des cicatrices rétractiles apicales montrant la même image.

La rareté des accidents consécutifs à l'existence de ce point faible s'explique par suite de l'élasticité accrue du parenchyme à ce niveau.

D'après *Tendeloo,* l'emphysème complémentaire accompagne les foyers d'induration de toute sorte. Dans la tuberculose il ne se voit pas exclusivement dans les vieilles scléroses, mais aussi dans les petits foyers disséminés. Même l'exsudat pleural peut le provoquer, à condition d'être d'une certaine durée.

Dans les disséminations miliaires hématogènes, l'emphysème se verra autour des petits nodules, donnant ainsi lieu à un «emphysème disséminé» (*Pagel*). Ordinairement ces lésions sont constatables macroscopiquement, mais sûrement microscopiquement.

Cet emphysème, par la dissémination et l'étendue de ses altérations apposera son caractère à ces affections. La dyspnée de ces sujets sera due en grande partie aux toxines microbiennes, mais l'emphysème si étendu y ajoutera ses effets.

Si l'étiologie de l'emphysème dans les foyers rétractiles est facilement compréhensible, elle l'est moins dans ces formes fraîches de dissémination. *Orth* pense à une compression de bronchioles lobulaires par des foyers péribronchiques.

Cette hypothèse aurait une confirmation dans la distribution périphérique de l'emphysème; car dans les régions hilaires les bronches sont d'un calibre trop gros pour être influencées par ces compressions.

Les formes miliaires qui guérissent, la granulie froide par exemple, aboutiront à une forme emphysémateuse de la tuberculose.

Les formes de dissémination tuberculeuse donneront donc naissance à un emphysème diffus mais non généralisé.

C'est surtout dans la forme chronique, banale de la tuberculose pulmonaire que l'emphysème aura tout le loisir de se développer. La multiplicité et la variété des lésions qui coexistent sur un même poumon expliquent la diversité des différentes formes. C'est cette diversité des lésions qui nous fait dire qu'il n'y a pas de tuberculose pulmonaire mais des tuberculeux. Les formes à lésions productives ou exsudatives pures sont rares. La notion d'«immunité tissulaire» de *Foix* est une théorie qui nous explique la diversité dans l'évolution et le pronostic de foyers occupant le même poumon.

Déjà *Bard* en 1879 rattachait la présence d'emphysème au caractère fibreux des lésions pulmonaires, à leur bénignité et leur marche lente. *Tendeloo* nous dit que l'emphysème complémentaire se voit lié à des foyers d'induration de toute sorte. Dans la tuberculose il n'accompagne pas exclusivement les vieilles scléroses, mais aussi les petits foyers disséminés.

La caractéristique des formes chroniques de la tuberculose pulmonaire est cette présence en plus ou moins grande proportion de ces foyers à tendance cicatrisante à côté de lésions pneumoniques.

Très souvent l'emphysème complémentaire accompagne les infiltrations bilatérales. Il est discret, cliniquement peu décelable. Ces formes sont constatées par l'anatomo-pathologiste. La dyspnée qui fréquemment les accompagne est mise sur le compte d'une intoxication, ou bien est attribuée à la perte de surface propre à l'hématose par suite de la présence des lésions.

Nous voyons souvent des lobites qui après un certain temps, accusent une très forte rétraction de l'hémithorax qu'elles occupent. La trachée est fortement atti-

rée, les espaces intercostaux rétrécis; on note des signes évidents de sclérose. Les hiles sont remontés et le dessin bronchique des bases est très accentué. Les signes clinique des l'emphysème se montrent; c'est l'emphysème mécanique de compensation. Déjà *Bard* avait adopté l'origine mécanique de cette altération. Les lésions en se rétractant occupent moins de place et le poumon sous-jacent comble le vide créé par la rétraction. *Parodi* explique l'emphysème mécanique de compensation par la rupture de l'équilibre des forces au bénéfice de la rétraction. Suivant que les lobes sont libres ou non, la répercussion serait différente. Il s'agirait donc d'une distension mécanique simple.

Mais souvent on constate la présence d'un emphysème dans les parties apparemment indemnes du poumon opposé à celui où siège la lésion. C'est à cet emphysème qu'il conviendrait de garder le nom de vicariant. La présence d'un épanchement soit gazeux, soit liquidien montre un emphysème diffus mais nettement saisissable par l'examen radiologique. Nous nous rappelons le cas d'un malade porteur d'une pleurésie diaphragmatique droite qui montrait une distension de l'hémithorax supérieur gauche. D'après *Parodi,* l'explication serait la suivante (il l'indique pour le pneumothorax): Les bronches et le larynx se déplacent du côté opposé au pneumothorax parce que la force adhésive pleurale est proportionnellement diminuée au décollement. A la distension maximum permise par la structure du parenchyme correspond un nouvel état d'équilibre des tensions élastiques. Leur centre d'application ainsi que la force prédominante sont déportés vers le côté opposé au pneumothorax (suppression de la force adhésive pleurale). La conséquence mécanique pour rétablir l'équilibre entre le système des deux poumons sera l'agrandissement de l'hémithorax.

Nous voyons que ces phénomènes peuvent se jouer dans un parenchyme pulmonaire normal. La dilatation

qui s'en suivra sera généralisée, distribuée pour ainsi dire sur une grande étendue. L'emphysème mécanique de compensation et l'emphysème vicariant ne seraient donc qu'une dilatation alvéolaire mécanique.

Une autre sorte d'altération, l'emphysème sclérotrophique peut se manifester dans le poumon atteint de lésions bacillaires. C'est lui qui se constitue autour des foyers anciens bien cicatrisés. *Letulle* en a donné une très bonne description. Tandis que dans les cas précédents nous voyions surtout une dilatation mécanique, nous assistons ici à un processus continu, une dilatation permanente et pour ainsi dire agissante. Une anémie suivra la disparition du système conjonctivo-élastique et la perte d'élasticité du parenchyme. Au milieu de ce réseau emphysémateux nous trouverons le nodule cicatriciel qui exerce sa force rétractile. Cet emphysème sera surtout l'apanage des formes fibreuses. L'hématose sera fortement réduite dans ce territoire plus que dans les distensions mécaniques. (Une hyperhémie peut même être décelée dans certaines formes de ces dernières.) D'ailleurs les deux formes d'emphysème peuvent coexister sur un même poumon. Ainsi *Pagel* et *Henke* ont trouvé un emphysème très accusé du lobe inférieur alors que le lobe supérieur était le siège d'une lésion assez importante à très grande tendance rétractile. Le lobe supérieur montrait donc la présence autour de ses foyers cicatriciels d'une distension parenchymateuse de nature atrophique, tandis que la base était occupée par un emphysème mécanique de compensation.

La formation et la constatation de l'emphysème semble donc être une garantie pour une affection tuberculeuse affichant une tendance vers la sclérose, c'est-à-dire vers la guérison. Mais cette sclérose entraîne l'emphysème, de l'atélectasie et des bronchectasies qui ne connaîtront plus de régression. La flore microbienne qui

tôt ou tard viendra habiter ces ectasies, exposera le malade aux infections mixtes.

L'emphysème scléro-atrophique, avec sa localisation péri-lésionnelle, peut revêtir des formes plus diffuses. Dans certaines tuberculoses du vieillard, à propagation intracanaliculaire, on peut avoir un emphysème très accusé (*Lœschke*). *Neumann* a pu décrire des formes de tuberculose où la sclérose et l'emphysème dominent. Il a pu rattacher cet emphysème et cette sclérose à une infection bacillaire en se basant sur une réaction très forte et spécifique à la tuberculine. En instituant un traitement à la tuberculine il a amélioré les symptômes cliniques: la bronchite chronique et l'affaiblissement cardiaque.

Bard distingue de son côté une forme emphysémateuse de la tuberculose fibreuse qui s'oppose d'une part à l'emphysème généralisé aigu banal, d'origine diathésique et d'autre part à l'emphysème chronique partiel limité au voisinage des lésions rétractiles. *Landouzy* va même jusqu'à considérer l'emphysème généralisé comme étant d'origine tuberculeuse.

Nous savons donc qu'une tuberculose pulmonaire montrant une tendance cirrhotique s'accompagnera toujours d'un certain degré d'emphysème. Ce dernier sera proportionnel à l'étendue et au nombre des foyers.

Le pronostic des formes chroniques de la tuberculose pulmonaire sera influencé par la présence de cet emphysème. En effet, si celui-ci est assez important, il pourra à la longue amener une défaillance du cœur droit (*Bard*). D'un autre côté, par son étendue, il peut arriver à masquer, aussi bien cliniquement que radiologiquement l'existence de foyers pulmonaires.

Une autre altération qui pourra assombrir le pronostic, est celle qui résulte de l'emphysème scléro-atrophique. Dans le voisinage des foyers rétractiles, la sclérose peut provoquer des ectasies artérielles ou veineuses

qui peuvent se terminer par rupture. On aura ainsi de petites hémoptysies tardives survenant dans des formes de tuberculose apparamment guéries ou montrant une tendance à la sclérose.

En résumé, on peut dire que l'emphysème, qu'il soit scléro-atrophique ou mécanique de compensation, se montre de préférence dans les formes de la tuberculose pulmonaire qui manifestent une tendance à la sclérose donc à la guérison. Son apparition est d'un pronostic favorable. Les quelques restrictions que nous formulions à cette règle générale montrent que l'étude de cet emphysème mérite toute notre attention.

ANATOMO-PATHOLOGIE.

L'anatomie pathologique de l'emphysème est dominée par une question d'importance capitale. Est-ce que, comme le veut *Laënnec*, l'emphysème est il caractérisé par une hypertrophie alvéolaire, ou bien devra-t-on réserver ce terme à la lésion atrophique décrite par *Andral, Louis, Tripier* a insisté sur l'unicité de ces lésions, malgré leur divergence apparente.

Actuellement *Langeron* arrive à la conclusion suivante: «L'emphysème pulmonaire est l'hypertrophie vicariante du poumon, passager ou chronique, généralisé ou localisé, suivant les nécessités qui en sollicitent l'installation. L'atrophie ultérieure n'en est que la conséquence, soit par le surmenage, résultat lointain d'un hyperfonctionnement, soit par le fait de l'extension des lésions atrophiantes l'ayant nécessité.»

L'hypertrophie alvéolaire sera donc liée à un hyperfonctionnement du parenchyme. Comme très souvent cet hyper-fonctionnement se fait dans les parties restées intactes du parenchyme — le côté opposé à une tuberculose unilatérale par exemple — l'atrophie pourra survenir très tradivement parce que la sclérose consécutive à l'infection n'atteindra pas cette partie du poumon.

Le parenchyme qui entoure les foyers cicatriciels, après un premier stade d'hypertrophie très passager, sera vite envahi par la sclérose et l'atrophie s'installera très rapidement. *Dumarest* propose les termes d'emphysème atrophique — et d'hypertrophie vicariante pour séparer nettement ces deux états pathologiques si dissemblables.

Giraud voit deux sortes d'emphysèmes au point de vue anatomique:

1) L'emphysème hypertrophique qui se développe dans les parties saines du poumon. L'ypertrophie entraînera comme corollaire une hyperhémie.

2) L'emphysème atrophique. — Les parois alvéolaires seront minces, scléreuses et atrophiées.

Pour *Letulle* l'emphysème reste caractérisé par l'atrophie. Il écrit: «Les mailles parenchymateuses sont plus larges et plus irrégulières. Infendibula, canaux alvéolaires et bronchioles acineuses sont déformés. Si elles sont atteintes irrégulièrement, elles ne l'en sont néanmoins toutes.

Les replis alvéolaires ont disparu progressivement. Sur les points les moins atteints les cloisons inter-alvéolaires sont amincies et comme élimées; leur tissu fondamental atrophié se compose de fibres élastiques courtes et rigides, disposées en désordre au sein d'une matière hyaline très pauvre en vaisseaux capillaires et en noyaux.

A un stade plus avancé les capillaires sanguins disparaissent de la paroi alvéolaire, les fibres élastiques réduites au minimum deviennent de moins en moins colorables.

Les bronchioles acineuses et même la bronchiole intra-lobulaire sont ectasiées.

Le squelette conjonctivo-vasculaire du parenchyme respiratoire participe également au développement des lésions. Les cloisons inter-acineuses sont altérées, épaissies. La distension et un allongement progressif se surajoutent.»

L'emphysème scléro-atrophique qui se rencontre surtout chez les tuberculeux reste péri-cicatriciel, tandis que l'emphysème vrai occupe de vastes régions. — Ce dernier est ordonné dans ses lésions tandis que dans l'autre tout est désordre. On constate des mutilations profondes du parenchyme; le tractus fibreux montre un état fibroïde ou de la dégénérescence hyaline. Les formes et les dimensions des plages emphysémateuses sont très

irrégulières. Et il résume: «L'emphysème secondaire se rapproche de l'emphysème simple par de nombreux caractères; seuls le désordre et l'anarchie président à la topographie et au groupement des poches ectatiques parce que la cause qui les fit naître était par-dessus tout une inflammation «nodulaire» circonscrite et manifestement infectieuse et mutilante».

Hubschmann décrit la guérison du foyer tuberculeux de la manière suivante: «par suite de la rétraction du foyer, les alvéoles environnants distendus par l'emphysème se rapprochent du foyer. Le foyer entièrement guéri, c'est-à-dire cicatrisé s'adapte finalement à la structure pulmonaire et les alvéoles agrandis par l'emphysème s'intercalent dans les masses cicatrisées.»

L'atrophie ne touche au début que les fibres élastiques, les vaisseaux persistent. Ce n'est que plus tard qu'ils succomberont à leur tour à l'atrophie.

Antoniazzi après des recherches histologiques distingue 3 formes:

1° L'emphysème sénile où toute la paroi alvéolaire est atrophiée.

2° Une forme d'emphysème où les fibres argentophiles ont gardé leur forme ondulée.

3° Une forme où les fibres élastiques sont rigides et gonflées; elle montre une tendance à la sclérose.

L'auteur conclut à une origine inflammatoire de tout emphysème, sauf dans l'emphysème vésiculaire essentiel et dans l'atrophie sénile.

En gros, on peut donc conclure que dans la tuberculose pulmonaire, l'emphysème qui s'installe dans les parties saines du parenchyme est caractérisé par une hypertrophie alvéolaire — tandis que l'emphysème péri-lésionnel revêtira à brève échéance la forme scléro-atrophique.

PATHOGENIE ET HISTO-PATHOGENIE.

Dès le début nous distinguerons les deux variétés fondamentales de l'emphysème: l'emphysème vicariant et l'emphysème scléro-atrophique Pour la première de ces variétés, l'origine mécanique est presque universellement admise. Nous pourrons accepter les explications purement rationnelles de *Parodi,* ou bien celles, teintées de finalisme que nous propose *Berriel:* Il s'agit essentiellement d'un remaniement anatomique du poumon en vue de l'équilibre physiologique.

Pour l'emphysème atrophique avec ses altérations histologiques très profondes, le débat sera plus accusé.

Letulle décrit de la façon suivante l'histo-pathogénie de l'emphysème secondaire: «On constate:

1° Une atteinte de la bronche intra-lobulaire ayant épaissi les parois et rétréci sa lumière, elle a son squelette élastique mutilé, réduit à quelques lambeaux de limitante interne.

La bronche est comme isolée au centre d'un ancien «nodule péri-bronchique» dont les lésions, devenues chroniques, cicatricielles et rétractiles ont produit dans les parois des alvéoles pulmonaires (normalement insérées sur la péribronche) un «champ de sclérose alvéolaire atrophique, péri-bronchique». L'expression ultime des désordres a été une distension ectatique secondaire des alvéoles fibrosés et le développement d'un nodule emphysémateux alvéolaire, circonscrit au pourtour de la bronche.

2° Sur le fond emphysémateux ancien, une poussée inflammatoire récente s'est développée, bronchopathique et péri-bronchopathique; les leucocytes se sont infiltrés dans la péribronche et dans l'épaisseur des

parois alvéolaires étirées: un véritable tissu de bourgeons charnus s'est même installé de place en place, épaississant les cloisons, détruisant les fibres élastiques et favorisant au maximum la poussée ectasiante de la colonne d'air intra-alvéolaire.»

Ainsi les altérations histologiques du parenchyme, de même que le mécanisme de l'établissement de l'emphysème sont clairement énoncés.

Dans la pathogénie de l'emphysème une question se pose: La perte de l'élasticité du parenchyme est-elle primitive ou non?

Selon *Virchow* les altérations du système élastique seraient antérieures à l'emphysème. *Tendeloo* ne nie pas une certaine prédisposition mais affirme que les constatations histologiques n'ont montré aucune altération des fibres élastiques qui aurait permis d'expliquer l'installation de l'emphysème.

La plupart des auteurs incriminent l'inflammation comme étant à l'origine de l'emphysème.

En étudiant le comportement de la fibre élastique au cours de la tuberculose pulmonaire *Lo Bianco* a trouvé les différences de réaction dans les formes diverses de la tuberculose. Elles étaient plutôt en rapport avec la diversité des processus inflammatoires qu'avec le pouvoir de réaction varié du tissu élastique. Ces altérations étaient soumises soit à une nécessité mécanique, soit à une inflammation se traduisant par la granulation ou la caséification. Il conclut à une sensibilité marquée du tissu élastique envers toute inflammation.

Cette sensibilité spéciale de la fibre élastique a eu sa confirmation par les expériences de *Jesionek*. L'injection de toxines agit sur l'appareil élastique. Dans la restauration des lésions celui-ci ne se régénère pas ou du moins très tardivement. L'auteur conclut à une réaction chimique se faisant entre la toxine d'une part et le liquide interstitiel de la cellule d'autre part, réaction

qui serait individuelle et spécifique du sujet et de l'organe.

Nous avons donc maintenant pris connaissance de l'atteinte du système élastique du parenchyme et de sa perte d'élasticité. *Neergard* et *Wirz* ont pû déterminer que le pouvoir d'élasticité dans un poumon emphysémateux était réduit à moins de la moitié du poumon normal. Cette perte d'élasticité, corollaire de l'altération inflammatoire du système conjonctivo-élastique est un premier phénomème. La distension du parenchyme atteint suivra ultérieurement. Les deux notions ne sont pas identiques, nous le rappelons brièvement: l'élasticité résidant surtout dans la possibilité qu'a la fibre élastique de revenir à son premier état après étirement. Le pouvoir de distension est la propriété d'allongement de la fibre élastique, pouvoir qui est subordonné à la limite de rupture de la fibre élastique.

G. A. Metz a pu établir que dans l'emphysème aigu l'élasticité était diminuée tandis que le pouvoir de distension était inchangé, aussi bien dans l'emphysème aigu que dans l'emphysème chronique. Pour cet auteur l'emphysème est caractérisé par la distension des alvéoles. Celle-ci peut provenir d'une augmentation statique ou dynamique de la cage thoracique. En résumé l'installation de l'emphysème résulte des combinaisons diverses des trois états suivants: le pouvoir de distension, l'élasticité parenchymateuse et la force musculaire (force inspiratoire). Suivant les prédominances on aura: l'emphysème chronique substantiel où l'on constate la surdistension du parenchyme par manque d'élasticité, mais conservation des forces inspiratoires. Dans l'emphysème sénile on a une perte d'élasticité mais un pouvoir de distension intact. L'élasticité du tissu pulmonaire se trouve diminuée dans le poumon normal à partir de 25 à 30 ans. (*Tendeloo*).

C'est surtout la perte d'élasticité qui caractérise le parenchyme emphysémateux. La distension à elle seule

ne nous fournit que l'hypertrophie pulmonaire. Expérimentalement, *L. M. Læb*, par l'introduction intra-trachéale d'un tube à lumière très étroite, est arrivé, après 14 mois à obtenir une hypertrophie pulmonaire. L'examen histologique ne révéla aucune altération caractéristique de l'emphysème.

La distension combinée avec la perte d'élasticité entraîneront la rigidité pneumatique du poumon. Eugène *Douay* a pû la provoquer expérimentalement. Ayant constaté que les parties emphysémateuses ne se laissaient pas déprimer, il en recherche la cause. Elle réside dans un rétrécissement de la lumière des voies d'accès. Si la surpression extérieure se fait, on aura une coudure de ces voies. Poursuivant ses études *Douay* a remarqué que les parties emphysémateuses se remplissaient d'air avant les autres. A partir d'une certaine distension tout le poumon se dilate. D'après l'auteur cette surpression ajouterait de nouvelles lésions anatomiques à celles qui pré-existaient. Dans les parties emphysémateuses du parenchyme la respiration ne se fait donc que d'après un mode limité. Le renouvellement d'air n'est pas aussi parfait que dans les parties restées saines. La dilatation volumétrique de l'alvéole est réduite puisqu'elle ne débute qu'a partir d'un certain seuil, élevé proportionnellement à la distension au repos (expiration) de l'alvéole. Au moment de l'expiration, l'air ne sera refoulé en dehors que dès que la limite d'élasticité aura atteint son seuil inférieur.

Nous venons d'envisager les altérations fondamentales de l'alvéole. Nous passerons en revue les causes, qui dans le poumon tuberculeux, peuvent amener de par leur présence, les phénomènes de distension.

La force rétractile — de siège pleural ou médiastinal — peut déjà à elle seule maintenir une distension du parenchyme altéré par la perte de l'élasticité. Nous pensons ici également aux déformations thoraciques (*Freund, Lœschke*), aux déviations trachéales qui donnent lieu à des emphysèmes localisés. Dans d'autres

cas d'emphysème partiel la localisation est étroitement liée à la présence des foyers tuberculeux.

Les obstacles, à l'inspiration comme à l'expiration, provoqueront de l'emphysème. *Hofbauer* fait une distinction nette entre les deux formes. L'emphysème expiratoire — celui qui se voit après une toux rebelle — serait caractérisé par l'agrandissement des dômes pulmonaires, le développement exagéré des creux sus et sous-claviculaires et l'éclaircissement des sommets. L'enfoncement des fosses claviculaires se verrait surtout dans l'emphysème d'origine inspiratoire.

Comme obstacles, aussi bien inspiratoires qu'expiratoires, on incrimine soit des sténoses bronchiques, soit des bronches encombrées par des mucosités.

Sergent a déjà montré que si tous les bronchitiques ne sont pas emphysémateux, on n'a par contre, jamais vu un emphysème qui ne se complique de bronchite.

Schlapper considère que l'emphysème peut être de trois origines différentes:

1° Inspiratoire: c'est l'obstruction de petites bronchioles par des sécrétions. L'inspiration sera donc plus difficile; les forces expiratoires diminuées ne suffiront pas à surmonter l'obstacle et à le chasser.

2° Expiratoire: c'est la fermeture de la glotte qui réalise une surpression provoquée par la toux. Elle se voit dans le catarrhe chronique.

3° Compensatoire: il est d'ordre réflexe et agit comme moyen de compensation.

Hubschmann est du même avis en ce qui concerne l'inspiration.

L'augmentation de la pression intra-alvéolaire entraîne l'installation de l'emphysème. Parmi les nombreux obstacles qui, en-dehors de l'altération des bronches, gênent la pénétration ou la sortie de la colonne d'air, *Pazotti* cite un épanchement liquidien. Au cours d'un

pneumothorax spontané localisé, un niveau liquide a occupé la partie inférieure de la poche. Les parties supérieures étaient maintenues par de fortes adhérences. Le liquide montait et entraînait une surpression dans les parties parenchymateuses. L'atélectasie ne s'est pas produite. L'air est resté emprisonné, soumis à une pression croissante et a donné lieu à la formation de bulles emphysémateuses pouvant aller jusqu'à la rupture.

Loben admet l'existence de petits foyers tuberculeux qui par leur pression sur les canalicules alvéolaires peuvent provoquer de l'emphysème, rappelant ainsi ce qui se passe en grand dans les sténoses bronchiques.

Les causes extra-parenchymateuses sont également très diverses. *Ballon* et *Byron* ont mis en lumière l'influence des obstacles médiastinaux. Par l'introduction d'un ballon dans les parties médiastinales et en exerçant une certaine compression, ces auteurs ont obtenu de l'emphysème.

Très longtemps on incriminait l'influence du travail corporel dans l'installation de l'emphysème. *Podkaminsky* ne l'admet que chez les individus montrant une prédisposition à l'emphysème. Mais ses recherches portent sur des malades atteints d'emphysème généralisé chez lesquels les altérations nuisibles de la tuberculose n'ont pas encore produit une diminution de l'élasticité.

Bard admet que l'augmentation de la force inspiratoire qui est liée à un rétablissement de l'équilibre fonctionnel dans le poumon malade, peut également intervenir dans la constitution des lésions emphysémateuses. La suralimentation, habituelle chez les tuberculeux, ainsi que leur vie sédentaire auraient une influence sur le développement de certains emphysèmes.

Signalons encore qu'*Olaechea* a pu constater des lésions emphysémateuses qui étaient en rapport avec l'existence de scléroses vasculaires que l'auteur a pu mettre en évidence dans la petite circulation.

Nous voyons donc que les causes pouvant agir sur un poumon dans lequel l'élasticité est diminuée par l'inflammation bacillaire peuvent être très variées. Si l'emphysème n'est pas toujours très développé, si chez nos tuberculeux nous ne le rencontrons pas aussi souvent que ce qui précède le ferait prévoir, c'est qu'il est souvent très localisé et qu'il échappe à nos investigations. Trop souvent aussi on n'y attache pas l'importance qu'il mérite.

Il nous reste maintenant à envisager les cas où nous ne trouvons aucune des causes précitées ou bien que l'importance des phénomènes emphysémateux ne soit pas en rapport avec les causes qui les déterminent.

LA PREDISPOSITION A L'EMPHYSEME.

Après nos considérations histo-pathogéniques sur l'emphysème, nous sommes frappés de la fréquence avec laquelle nous rencontrons des éléments qui devraient donner lieu à de l'emphysème. Et pourtant, les cas où l'altération locale emphysémateuse devient manifeste sont rares. Nous avons vu que ces faits sont liés au caractère discret, peu bruyant des lésions. Néanmoins dans certains cas elles deviennent très apparentes et on est en droit de se demander si alors nous n'assistons pas à un phénomène d'ordre général qui fait que chez ces malades des lésions emphysémateuses puissent s'affirmer avec une telle intensité.

Letulle écrit à ce sujet: Il est impossible de concevoir qu'une pareille fonte d'une «membrane conjonctivo-vasculaire» puisse s'effectuer sans altération préalable du tissu et une telle lésion susceptible de faire disparaître vaisseaux et réseaux élastiques ne peut guère être que de l'ordre des scléroses atrophiantes ou «dystrophiques» dont les membranes séreuses et le système vasculaire fournissent ailleurs tant d'exemples. Il y aurait donc un terrain préparatoire de l'emphysème pulmonaire. Les causes secondaires pourront alors jouer (emphysème professionnel).

«Le véritable point de départ de l'emphysème, sa cause déterminante résidera dans l'altération matérielle du tissu respiratoire.» Resterait à fixer la cause éloignée, primitive de toutes ces perturbations trophiques et inflammatoires du parenchyme pulmonaire.

Le problème s'élève ainsi jusqu'aux plus hautes conceptions de la pathogénie générale. Il range l'emphy-

sème pulmonaire à côté, p. ex. des varices de l'enfance et les cardiopathies non valvulaires, dans un cadre très vaste où les grands héritages (goutte, hérédo-syphilis, hérédo-tuberculose, hérédo-cancer) semblent intervenir primordialement et prendre en fait un rôle capital.

Podkaminsky croit également à la prédisposition.

Tendeloo l'envisage chez les emphysémateux dont l'étiologie professionnelle est établie (souffleurs de verre — joueurs de hautbois — même la parole forte et soutenue pourrait créer un emphysème). Pour cet auteur, cette prédisposition s'exprimera par une altération de l'élasticité et de la rétractilité du tissu pulmonaire; dans d'autres cas par l'étroitesse congénitale des bronchioles.

Il faudrait donc ranger la prédisposition à l'emphysème dans le même cadre que les kystes pulmonaires congénitaux. Il n'y aurait dans l'emphysème qu'un premier degré de l'altération de l'appareil élastique.

D'après d'autres auteurs cette prédisposition se répartirait dans tout l'organisme. Jean *Célice* rattache l'emphysème à une dystrophie qui se manifeste par les varices, les ptoses, les hernies congénitales, les tuniques musculaires déficientes. Ces altérations seraient antérieures à l'atteinte pulmonaire.

Pour *Lambea* les glandes à secrétion interne, la thyroïde surtout, influenceraient la constitution de différents «types». L'hypersecrétion serait elle-même une suite de la stimulation par les toxines tuberculeuses. Il constate l'existence de familles entières où se montre la prédominance de la tuberculose emphysémateuse. «Dans ces familles on rencontre souvent des membres jeunes atteints d'un emphysème précoce.»

Cordier a isolé un type d'obèse partiel où il n'y a que le segment supérieur — à partir de la ceinture pelvienne — qui est atteint d'un développement exagéré. Chez ces sujets, relativement jeunes — il admet le début des symptômes à l'âge de 30 à 35 ans — il met en évi-

dence une maladie endocrinienne (augmentation du métabolisme basal, hyperthyroïdie, hypotrophie testiculaire, hypertrophie du pancréas et des parotides) avec insuffisance pulmonaire prépondérante. Une autre possibilité se manifeste par un syndrôme humoral avec troubles du métabolisme des graisses et des sucres. Dans les deux cas la maladie ne se bornerait donc pas exclusivement au tissu pulmonaire.

L'altération congénitale de la fibre élastique expliquerait facilement les formes d'emphysème qui se rencontrent chez les enfants. (*von Hansemann.*) Ces derniers temps la question des kystes congénitaux du poumon est très à l'ordre du jour et il semble que l'altération congénitale des fibres élastiques soit une explication éventuelle à nombre de cas.

Nous avons nous-même été frappé par la fréquence avec laquelle nous retrouvions chez nos malades atteints d'emphysème l'existence de vergetures. En général elles siègent sur le deltoïde et la face interne du bras. Dans un cas très prononcé nous en voyions également aux cuisses et à la ceinture pelvienne. Leur aspect au début était rouge-violacé; leur disposition effectuait des trajets parallèles. Les vergetures anciennes montraient une coloration nacrée.

Ces altérations du système élastique de la peau ne se voyaient que chez les malades ayant de l'emphysème. Elles survenaient au moment de l'amaigrissement provoqué par l'atteinte pulmonaire tuberculeuse. Dans aucun de nos cas nous ne pouvions déceler ces vergetures avant la déclaration de la tuberculose.

Cette fragilité du système élastique de la peau allait donc de pair avec celle du système élastique pulmonaire. Il semble que chez certains emphysémateux la question d'une prédisposition s'exprimant par une fragilité du système élastique se pose avec raison.

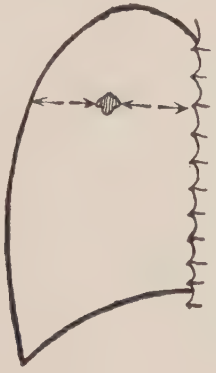
LOCALISATION DE L'EMPHYSEME DANS LE POUMON TUBERCULEUX.

Nous avons déjà parlé brièvement de la localisation des différentes formes d'emphysème. L'emphysème vicariant et l'emphysème mécanique de compensation se développent dans le parenchyme pulmonaire sain. Les conditions mécaniques ainsi que l'étendue plus ou moins grande des territoires indemnes motivent leur formation à des places de prédilection. *Laënnec* en premier, puis *Bard* ont décrit le siège de ces localisations. Ce sont surtout les bords antérieurs, les faces externes, les languettes inférieures du poumon qui sont atteintes par le processus hypertrophiant. Ce sont là des régions où la disposition anatomique favorise les plus grandes inspirations.

Nous avons déjà vu que l'emphysème scléro-atrophique était conditionné par la localisation des lésions rétractiles. Néanmoins, son intensité et son diagnostic seront favorisés par la coexistence d'autres facteurs.

En premier lieu on peut citer la réaction pleurale qui se manifeste par la présence d'adhérences. La force rétractile de la plèvre est très grande puisqu'à elle seule elle peut provoquer des déformations thoraciques très prononcées. Les déviations trachéales qu'on rencontre dans ces cas font penser à une attraction centrifuge très accusée qui par l'intermédiaire du parenchyme se transmet également aux organes médiastins.

Si maintenant nous trouvons un nodule cicatriciel à l'intérieur du parenchyme sous-jacent à l'adhérence, nous nous imaginons aisément que l'action exercée sur le parenchyme sous-pleural est soumis à deux forces



s'exerçant dans un sens contraire; ce qui revient à dire que la distension parenchymateuse sera grandement favorisée à cet endroit.

Si le médiastin lui-même est fixé, le nodule cicatriciel sera pris entre un plan résitant médiastinal et la force rétractile de la plèvre. Cette manière de voir nous permet de comprendre facilement que l'emphysème se montrera surtout aux endroits où la masse du parenchyme pulmonaire est assez réduite et de même, que les endroits où les bords pleuraux sont assez rapprochés seront altérés de préférence aux autres. Ces conditions se réalisent dans certaines parties du poumon: aux sommets, dans la gouttière para-vertébrale, dans les sinus diaphragmatiques.

Nous voyons donc que les atteintes pleurales jouent un très grand rôle dans la constitution de l'emphysème localisé partiel. Nous allons très brièvement considérer le rôle de la plèvre. *Podkaminsky* émettait une théorie pleurogène de l'emphysème. La plèvre est atteinte primitivement. Il y a fenestration du feuillet viscéral. Cet état entraînerait une altération des parties parenchy-

mateuses environnantes. Cependant il faut considérer que les peurésies sont très souvent d'origine tuberculeuse (*Bœhme*); *Kœster* et *Allard* estiment leur taux à 87%. Elles peuvent être la réaction de voisinage d'un foyer tuberculeux. (*Hubschmann*). *Kaufmann* admet même des atteintes localisées, le reste de la plèvre étant indemne. *Gsell* défend l'opinion: qu'une pleurésie peut se manifester dans le côté opposé à celui atteint par des lésions tuberculeuses, ceci en franchissant l'étape des ganglions hilaires. D'après le même auteur, la rétraction thoracique serait très précoce, dès que l'épanchement est à son maximum. Cette force rétractile semble dépendre de la qualité «constitutionnelle» du système conjonctivo-élastique. Les adhérences sont assez fréquentes; *Sobolewa* fournit les chiffres suivants: on constate leur présence dans 58% de toutes les autopsies; parmi toutes les adhérences, les adhérences totales se rangent en tête avec une proportion de 27%.

Nous avons vu le rôle que l'adhérence pleurale est appelée à jouer dans la constitution de l'emphysème, de par sa présence. L'atteinte pleurale peut avoir un autre inconvénient, peu fréquent il est vrai. C'est la toux pleurale, rebelle et accompagnée de grands efforts, qui peut produire par la surpression continue et souvent répétée, aussi bien l'installation que l'agrandissement d'un emphysème déjà constitué.

Tarantola signale une autre influence néfaste des adhérences. La limitation des excursions thoraciques qui résulte de la présence des adhérences aurait une action défavorable sur le parenchyme sous-jacent par suite d'une insuffisance circulatoire sanguine et lymphatique.

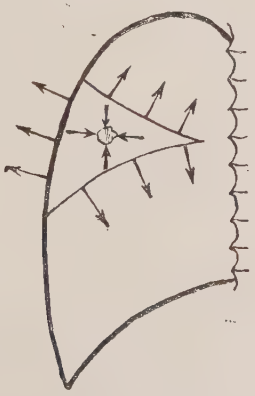
L'intérêt de la théorie pleurogène de l'emphysème réside dans l'importance capitale qu'elle attribue à la tuberculose dans l'étiologie de cette affection puisque nous venons de voir que les altérations pleurales sont très souvent l'apanage d'une atteinte bacillaire.

Après avoir envisagé le rôle de la plèvre, et des adhérences en particulier, nous allons résumer les localisations emphysémateuses partielles.

1° Le sommet. C'est là que nous rencontrons le plus souvent les adhérences et également les foyers tuberculeux.

2° L'espace para-vertébral. Les foyers tuberculeux sont rares. Ceci explique la rareté de l'emphysème à cet endroit. Nous en avons pourtant un exemple assez frappant (voir observation N° 10).

Dans d'autres cas le rétrécissement du champ parenchymateux obéit à des conditions différentes. Il en est ainsi des limitations lobaires par de très fortes adhérences inter-lobaires. Le lobe inférieur peut devenir indépendant et son parenchyme est alors soumis entièrement à l'influence inspiratoire diaphragmatique. Nous avons vu un malade qui présentait une double scissurite isolant entièrement le lobe moyen et le soumettant ainsi à l'action, en champ limité, des forces inspiratoires thoraciques. A sa première admission au sanatorium on

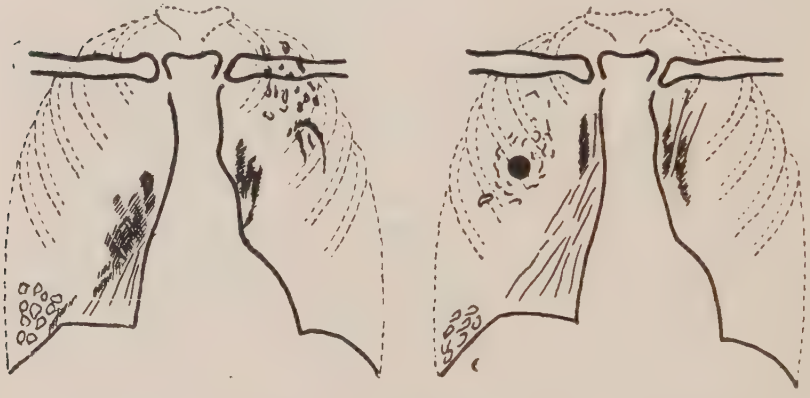


constatait radiologiquement un foyer para-scissural dans la partie supérieure du lobe moyen. Ce foyer a guéri par la cure, ne laissant qu'un nodule cicatriciel. Après 4 ans le malade nous est revenu. A la place de la cica-

trice était apparue une caverne atone. (Nous verrons ultérieurement la signification de cette caverne.)

L'intégrité de l'interlobe semble donc intervenir fortement (même dans l'emphysème mécanique de compensation) dans le développement de l'emphysème. *Parodi* a déjà insisté sur ce fait.

Il en est de même des adhérences diaphragmatiques. Celles-ci créent un champ pulmonaire rétréci dans l'angle costo-diaphragmatique. Sur le schéma représentant les poumons de deux de nos malades, nous voyons



facilement que dans cet angle les forces diaphragmatiques et costales exercent leur influence divergente sur un parenchyme quasi emprisonné. Aussi avons nous trouvé des bulles emphysémateuses assez développées dans ces sinus.

En conclusion nous pouvons admettre que:

1° Le développement de l'emphysème vicariant se fait surtout aux endroits ou la fonction respiratoire est la plus apte à se développer, c'est-à-dire aux endroits où l'élasticité parenchymateuse a gardé toute son intégrité.

2° Le développement de l'emphysème scléro-atrophique se fait là, où l'élasticité est altérée et les forces extra-pulmonaires, rétraction pleurale ou force inspiratoire, sont à leur maximum; ou bien qu'elles opèrent sur un parenchyme pulmonaire emprisonné.

LE DIAGNOSTIC DE L'EMPHYEME.

A l'*Inspection* les déformations thoraciques constituent un des éléments les plus typiques de l'emphysème généralisé. Il n'en est plus de même chez les tuberculeux atteints d'emphysème. Ceci ne revient pas à dire que toute déformation thoracique sera absente. L'atteinte pulmonaire primitive aura déjà imprimé ses caractères variables à la cage thoracique. D'autre part, les altérations emphysémateuses en général sont plus ou moins prononcées et leur diagnostic clinique plus ou moins facile. La déformation thoracique dépendra individuellement de chaque cas. Le fait de conclure, qu'un emphysème partiel, chez le sujet vivant, ne serait décelable que radiologiquement, serait éxagéré. On peut toujours retrouver, suivant les cas, des symptômes d'emphysème. Les épaules sont plus hautes, les côtes ont une direction horizontale. Les espaces intercostaux sont élargis, surtout à leur insertion sternale et vertébrale. *Læschke* insiste sur la fréquence des déviations de la colonne vertébrale et se montre partisan de la théorie des altérations primitives du squelette dans l'emphysème. Le cou est élargi, et même à un certain degré d'amaigrissement, on peut encore reconnaître une hypertrophie des muscles sterno-cléïdo-mastoïdiens (*Loben*). Souvent on rencontre un élargissement de la base thoracique. Dans d'autres cas, où l'emphysème siège surtout aux sommets, le dôme pleural accuse une proéminence. Le sternum est rejeté en avant et augmente ainsi le diamètre antéro-postérieur de la cage thoracique.

Tous ces symptômes se rencontrent à l'état pur dans l'emphysème généralisé mais également, à un degré plus ou moins accusé, dans les autres sortes d'emphysème.

A l'*Examen pulmonaire* les symptômes d'emphysème et ceux de l'atteinte tuberculeuse primitive du poumon se superposent très souvent. Là encore l'emphysème hypertrophique se sépare nettement de l'emphysème atrophique.

En général la percussion permet de délimiter les parties dilatées en donnant une hypersonorité. L'emphysème complémentaire montre même des plages avec un tympanisme assez accusé.

A l'auscultation on peut souvent constater l'existence de râles sibilants; ce sont les signes de la bronchite qui accompagne les lésions emphysémateuses. Dans les cas d'emphysème localisé les râles sibilants peuvent être très discrets. Leur origine emphysémateuse peut alors être rendue plausible par le manque d'expectoration qui les accompagne.

Le murmure vésiculaire est altéré. L'expiration est prolongée; sa tonalité se modifie, elle devient «humée». Le murmure vésiculaire est souvent amoindri dans les territoires distendus par l'emphysème.

L'emphysème bulleux est d'un diagnostic sthétacoustique particulièrement difficile. *Fleckseder* signale dans quelques cas la présence d'un souffle amphorique. Celui-ci apparaîtrait dans les conditions suivantes: Il faut que les bulles emphysémateuses soient en rapport avec une bronche, que leur volume atteigne celui d'une noisette au moins, que les excursions inspiratoires soient suffisamment fortes et qu'une induration parenchymateuse environnante facilite la propagation des vibrations sonores. (Cette dernière condition n'étant pas indispensable mais favorisante.)

L'abaissement et la diminution de la mobilité diaphragmatique se rencontrent dans les cas où les adhérences n'ont pas modifié la configuration diaphragmatique.

Les sympyòmes subjectifs sont ceux de l'emphysème vrai et de la bronchite qui l'accompagne: irritation et toux chroniques; expectoration et dyspnée. Dans les cas que nous envisageons, cette dernière est aussi en rapport avec l'étendue des pertes parenchymateuses provoquées par la tuberculose.

La *Spirométrie* donne surtout des renseignements dans l'emphysème généralisé. La plupart des auteurs admettent une diminution de la capacité vitale. (*Herms* et *Ruttgers, Lundgaard* et *Schirbeck, Siebeck.*) D'après *Herms* la diminution serait d'environ 30%. L'air résiduel est tantôt diminué, tantôt augmenté. (*Bittorf* et *Forschbach, Bruns* et *Siebeck.*) Cependant, on admet plutôt la dernière évantualité comme étant la plus fréquente et *Herms* a évalué l'augmentation de l'air résiduel de 90 à 100%. Les chiffres sont très variables suivant la gravité du cas. L'air de réserve et l'air complémentaire sont également diminués (*Hurtado*).

La valeur spirométrique normale d'un sujet, s'il n'était pas malade, peut se calculer en se basant sur le métabolisme basal (*Anthony*) soit en utilisant les formules données par *Piolti*.

Pour donner un aperçu concret de la variation des valeurs spirométriques nous donnerons les résultats cités par *Plesch*. L'air résiduel chez le normal oscille entre 700 et 1000 cc, chez l'emphysémateux nous aurons 2.500 cc; l'air complémentaire est normalement à 2.700 cc, dans l'emphysème la diminution varie entre 450 et 1.930 cc; la capacité totale (capacité vitale + air de réserve) atteint chez le sujet sain 6.060 cc, les malades atteints d'emphysème verront cette valeur abaissé à 4.400 cc. L'air courant comporte chez l'individu normal 50 à 60% de la capacité totale et chez les emphysémateux il tombe à 63 à 77%.

Nous avons recherché la capacité vitale chez un certain nombre de nos malades lors de leur admission au sanatorium. Après un laps de temps variant entre 6 mois et 4 ans nous avons revu certains de nos malades et nous avons comparé les chiffres obtenus à leur entrée à ceux qu'ils présentaient après un certain temps d'évolution de la maladie. Ce sont surtout les formes à tendance fibreuse que nous avons envisagées et chez les malades nous avons abouti aux conclusions suivantes:

Dans tous les cas la capacité vitale était réduite.

Si les malades présentaient des lésions fraîches, nous assistions, après un certain temps à une augmentation de la capacité vitale qui était bientôt suivie d'une diminution très lente. Nous pensions dans ces cas, que l'augmentation passagère de la capacité vitale était en rapport avec la résorption des lésions, libérant ainsi un certain champ pulmonaire de la contrainte apportée à la capacité respiratoire.

Dans une autre série de cas la diminution était immédiate, quoique très lente. Ces malades présentaient peu de lésions à caractère pneumonique. Une dernière catégorie montrait une valeur stable. C'étaient des malades ayant depuis longtemps leur affection pulmonaire. Chez eux, après une rééducation respiratoire, on pouvait souvent obtenir une augmentation de la capacité vitale.

Nous ne voulons point attacher une importance trop grande à la spirométrie. Beaucoup de facteurs interviennent dans la mesure de la capacité vitale, surtout chez les porteurs de tuberculose pulmonaire. A côté de réticences d'ordre psychique: peur de la gêne physique qui résulte de l'inspiration maximum, douleurs thoraciques, hantise d'hémoptysies possibles, nous devons considérer des facteurs intra-pulmonaires qui peuvent fausser le résultat. Nous pensons en premier lieu à la perte parenchymateuse plus ou moins accentuée, d'origine tuberculeuse, qui réduit la capacité vitale. D'autre part, un cer-

tain facteur nerveux, réflexe, semble jouer pour freiner la valeur maximum de l'inspiration.

Nous avons remarqué que chez la plupart de nos emphysémateux, ou supposés tels, l'expiration est comme coupée, c'est-à-dire que le débit aérien dans le tube rempli d'eau (il s'agissait du spiromètre réduit du Dr. *Nouvion*) après s'être écoulé de force égale, s'arrêtait brusquement. Chez d'autres, où les forces expiratoires semblaient particulièrement développées, l'expiration s'arrêtait soudainement et était suivie par quelques bulles isolées, remontant à la surface en file comme un collier de perles.

La spirométrie comme moyen de diagnostic de l'emphysème n'est peut-être pas infaillible. Nous ne partageons pas l'avis de *Sahli* qui lui enlève toute valeur, mais à notre idée elle peut rendre des services dans les cas où elle est accompagnée de l'étude clinique qui permet d'opposer l'atteinte parenchymateuse aux données de la spirométrie.

Les *échanges gazeux* dans l'alvéole pulmonaire distendu subissent une influence certaine. L'air inspiré se partage à 80% du volume pulmonaire chez le sujet normal et de 40 à 70% chez l'emphysémateux (*Siebeck*). L'échange gazeux est normal au repos (*Herms* et *Rutgers*). Entre l'air intra-alvéolaire et le sang l'échange gazeux se fait moins régulièrement; l'oxygène est plus difficilement fixé (*Herbst*). L'élimination du C0 2 est diminuée surtout après un léger effort d'après *Reinhart*. La diminution de la ventilation alvéolaire est établie par *Hurtado*.

Célice étudie les fonctions respiratoires chez les emphysémateux. Il voit une différence de comportement dans l'emphysème vrai et l'emphysème vicariant. Ce dernier, alors qu'il est encore au stade de «compensation» (qui est assez long dans ce que nous appelons «l'emphy-

sème vicariant») ne montrerait aucune altération. Cependant, la diminution de la capacité vitale, l'augmentation de la tension veineuse, une réserve alcaline faible, un ph basculant sur l'acidose, indiquent que le processus de compensation est insuffisant.

Les signes radiologiques. — Nous venons de voir que les symptômes physiques et ceux de l'altération fonctionnelle dans l'emphysème, ne permettent pas toujours un diagnostic très sûr des lésions. L'image radiologique nous offrira des précisions en ce qui concerne la localisation.

Les déformations thoraciques seront souvent très marquées. L'évasement des bases se rencontre très fréquemment. Dans les emphysèmes partiels du sommet on assiste souvent à un arrondissement du dôme pulmonaire; les espaces inter-costaux s'élargissent anormalement au-dessus de la clavicule. Cette forme particulière, si elle est bilatérale, ce qui peut se faire par compression des bases pulmonaires dans les affections intra-abdominales (ascite, tumeurs) aboutit à une déformation emphysémateuse des parties supérieures du thorax. Ce dernier est alors déformé «en cloche» (*Loben*).

L'état du diaphragme mérite une attention spéciale. Souvent le diaphragme est abaissé, aplati, retombant sur les côtés, et n'est déformé que par des adhérences plus ou moins importantes. Dans les cas d'emphysème des parties supérieures, le diaphragme peut être surbaissé; les autres signes radiologiques manquent dans ces cas. Il est à remarquer que les sujets atteints de cette dernière variété d'emphysème souffrent d'une dyspnée particulièrement pénible.

La mobilité diaphragmatique est limitée; l'excursion expiratoire est surtout amoindrie. Les limites diaphragmatiques sont nettement dessinées. Un autre signe important, qui milite en faveur de l'emphysème, est le fait que les parties parenchymateuses basales ne

s'obscurcissent point au moment où le diaphragme remonte. Les parties latérales, près du sinus costo-diaphragmatique, constituent le siège de prédilection de l'emphysème et surtout de l'emphysème mécanique de compensation. D'après *Podkaminsky*, la clarté exagérée du «trigonum voluminis pulmonum aucti» serait un signe précurseur d'emphysème.

La clarté exagérée des plages pulmonaires emphysémateuses est caractéristique. Elle est à comparer à celle qu'on voit au moment de l'inspiration profonde chez le sujet normal. La cause de cette clarté exagérée est en rapport avec la teneur augmentée en air du poumon jointe à une destruction partielle du tissu et une anémie consécutive à l'atrophie. Le dessin bronchique pulmonaire est moins net, il résulte de l'atrophie alvéolaire. Le dessin broncho-vasculaire est très souvent accentué. *Herms* croit à une stase vasculaire. Mais déjà le contraste entre une hyper-clarté et la conservation du dessin broncho-vasculaire normal, peut suffir à expliquer ce phénomène. *Clément* signale en outre que l'arborisation vasculaire est effacée. On trouve une image de «tramite». A partir du hile les bronches divergent en pinceau, en «plumeau» arborescent.

Les hiles pulmonaires sont bien nettement dessinés; les bronches à leur départ hilaire montrent un écart plus grand que normalement. Les hiles sont plus ou moins remontés suivant la gravité des cas. Nous avons vu des malades avec un emphysème mécanique de compensation où les gros vaisseaux projetaient leur ombre à hauteur de l'articulation sterno-claviculaire.

L'horizontalité des côtes est un autre signe important d'emphysème; surtout quand elle s'accompagne d'un élargissement des espaces inter-costaux. D'après *Markovitz*, les clavicules affecteraient une direction horizontale.

Nous voyons d'après ces signes, que l'emphysème vicariant et surtout l'emphysème mécanique de compen-

sation, seront d'un diagnostic radiologique assez facile. En ce qui concerne l'emphysème circonscrit, péri-lésionnel, il en sera tout autrement. Encore nous arrive-t-il de le saisir dans des tuberculoses assez peu étendues, localisées, mais dès qu'on passe à l'image variée et peu ordonnée des phtisies étendues, bilatérales, l'emphysème se mêle étroitement aux autres lésions, il sera en plages et d'un diagnostic très délicat. Si parfois le foyer tuberculeux apparaît bien dessiné, dans une hyperclarté environnante (*Fleischner*) d'autres fois, des foyers plus récents montrent une limite floue.

Même le diagnostic des bulles emphysémateuses, comme nous les voyons dans le pneumothorax spontané, n'est pas toujours très aisé. *Dunham* signale comme caractéristique de ces bulles emphysémateuses, simulant des cavernes tuberculeuses, le fait qu'elles ne se remplissent pas dans l'image par contraste. *Gullbring* insiste surtout sur la variation fréquente et rapide de ces images annulaires d'origine emphysémateuse.

Malgré ces signes, le diagnostic d'emphysème localisé reste assez délicat. Les ombres annulaires emphysémateuses ne sont pas très fortement dessinées. Suivant une technique radiologique différente, rayons plus ou moins durs, on peut les faire apparaître ou disparaître. Signalons encore que les reliquats pleuraux (*Kuhlmann*), les intersections broncho-vasculaires (*Michetti*) peuvent donner lieu à des images annulaires.

La *Thoracoscopie* nous donne surtout des renseignements sur la production de bulles emphysémateuses localisées. Leur constatation, à l'examen endo-pleural ne constitue pas une rareté. Ces bulles sont toujours très localisées. Elles ont un aspect très transparent; elles sont grises, blanchâtres et très luisantes. Elles proéminent largement dans l'espace pleural et ne montrent presque jamais de dessin vasculaire à leur surface. En général,

le reste du poumon ne montre pas d'altération emphysémateuse apparente. Nous croyons, n'ayant pu trouver des renseignements dans la littérature, que ce sont des bulles sous-pleurales que nous découvrons ainsi à la thoracoscopie. C'est la rupture de ces bulles que *Castex* et *Mazzéi* rendent responsable de la formation du pneumo-

thorax spontané. Il suffit d'avoir vu ces distensions sous-pleurales, que nous comparons volontiers à des bulles de savon, pour comprendre la facilité avec laquelle elles peuvent se rompre. Nous nous demandons, si certaines perforations au cours du pneumothorax artificel ne sont pas à mettre sur le compte de la rupture traumatique de ces bulles emphysémateuses.

Après avoir décrit les lésions emphysémateuses, leurs localisations, leurs signes, nous allons dans ce qui suit, envisager leur influence sur le développement de la tuberculose. Nous mentionnerons les affections, bien délimitées, où, à notre avis, la lésion emphysémateuse joue un certain rôle.

INFLUENCE DE L'EMPHYSEME SUR LA LOCALISATION DE LA TUBERCULOSE.

Le développement de la tuberculose pulmonaire au cours de l'emphysème généralisé, vrai, est d'après *Rokitansky*, de très grande rareté. *Læschke* insiste sur l'installation peu fréquente d'une atteinte apicale tuberculeuse quand les sommets sont distendus par l'emphysème. D'après *Langeron*, la tuberculose se développe mal en terrain emphysémateux. Dans l'évolution parenchymateuse, les régions emphysémateuses sont les dernières atteintes.

Ces auteurs admettent comme cause défavorisante à cette évolution, l'hyperhémie qui caractérise les formes hypertrophiques.

Cependant nous avons vu que ces formes d'emphysème ne sont que transitoires, certaines pouvant résister à l'atrophie durant un laps de temps assez long. Nous nous demandons donc, si dans certaines conditions où l'atrophie serait explicable, nous ne pourrions pas assister à une résistance moindre vis-à-vis de l'infection bacillaire.

OBSERVATION I.

W... Emile, âgé de 28 ans, se fait admettre au sanatorium le 25 mars 1935. Il n'a jamais eu de maladies antérieures. Le début de l'affection actuelle remonte à novembre 1934; il toussait beaucoup depuis cette date et a eu un crachat sanglant.

L'examen montre la présence de bacilles de Koch dans les crachats. L'état général est assez médiocre, mais le malade a toujours été chétif. La vitesse de sédimentation (méthode personnelle du Dr Fath) est moyennement accélérée: 9-12-13.

A l'examen physique nous voyons un sujet de constitution «longiligne», avec forte proéminence de l'épigastre droit,

L'épaule droite et le bras droit sont fortement atrophiés et immobiles. Ces déformations s'étaient établies à l'âge de 6 mois. Consulté au sujet de leur origine, le Professeur Weiss émettait l'hypothèse d'une atrophie consécutive à une paralysie infantile.

La radiographie, faite le 25 mars 1935, montre une déformation thoracique très nette. La scoliose, très accentuée, donne lieu à une déviation de la colonne vertébrale à convexité gauche. L'hémithorax gauche est beaucoup plus développé que le droit. A droite, les espaces intercostaux sont très rapprochés; le diaphragme est abaissé et peu mobile. A gauche, les espaces intercostaux sont élargis, presque horizontaux, malgré la déformation de compensation. Le parenchyme pulmonaire, de ce côté, est beaucoup plus clair.

L'atteinte tuberculeuse se manifeste par une infiltration nodulaire de la moitié supérieure du poumon gauche; une ombre cavitaire se retrouve sous la clavicule gauche.

Il n'y a aucun doute que l'altération emphysémateuse est de très ancienne date. Elle est liée à une déformation très prononcée de la cage thoracique, celle-ci étant probablement la suite de la rupture d'équilibre des forces musculaires inspiratoires (atrophie par paralysie infantile). Néanmoins, l'évolution tuberculeuse s'est faite dans un parenchyme atteint d'emphysème vicariant.

OBSERVATION II.

Schm... Victor, entre au sanatorium le 30 juin 1930. Il est porteur d'une tuberculose nodulaire assez étendue des deux tiers supérieurs droits. A gauche on note la présence de quelques foyers nodulaires sous-claviculaires. Sur le même cliché, on remarque un cal osseux provenant d'une fracture des 6e à 10e côtes, suites d'un accident qui remonte à 1929.

Une radiographie pratiquée le 26 mai 1931 montre une régression très nette des lésions fibro-caséeuses à droite. On remarque le développement emphysémateux du dôme pulmonaire gauche. Le diaphragme du même côté est abaissé.

Le malade revient le 30 septembre 1933. La radiographie montre le développement d'une caverne sous-claviculaire gauche à siège para-médiastinal. Les altérations emphysémateuses sont encore plus prononcées. Le malade rentre chez lui après avoir bien amélioré son état général.

En 1935 il fait une nouvelle cure. L'état général a fortement périclité. Le malade accuse une dyspnée très pénible. La radiographie montre un essaimage très flou, à foyers multiples, confluents, dans les deux tiers du poumon gauche. La caverne para-médiastinale occupe maintenant la presque totalité du sommet.

Chez ce malade, l'altération emphysémateuse était au sommet. Nous voyons que par la suite, cet emphysème vicariant n'a pas empêché l'installation d'une tuberculose fraîche, très évolutive dans le parenchyme altéré. Nous insistons sur le caractère spécial de l'évolution de la caverne médiastinale qui ne s'est agrandie que lentement. Elle n'est pas contemporaine de cette poussée évolutive, mais semble plutôt prendre son origine dans les foyers sous-claviculaires dont la radiographie de 1931 a montré la régression.

OBSERVATION III.

Ro... Marcel, entre au sanatorium le 21 décembre 1931. Le début de sa maladie remonte à mars 1930. Rentrant de Syrie, où l'on a constaté les premiers symptômes, il se fait hospitaliser. En semptembre 1930 on institue un pneumothorax artificiel.

A son arrivée, le pneumothorax marque une tendance à la symphyse. Il avait été installé pour une tuberculose fibro-caverneuse extensive du poumon gauche. Le pneumothorax est abandonné. Le malade quitte le sanatorium bien amélioré par la cure hygiéno-diététique, mais reste néanmoins incapable de travailler. Le poumon est hypertrophié par un emphysème vicariant.

En juin 1935 le malade nous revient avec un très mauvais état général. L'expectoration montre la présence de bacilles de Koch à l'examen direct. La vitesse de sédimentation globulaire est très accélérée. Le malade présente des signes très nets de défaillance cardiaque.

D'après l'histoire que nous raconte le patient, son médecin aurait constaté une bilatéralisation qui s'est faite dès l'hiver suivant son départ. Il continue sa cure dans d'autres établissements et en cure libre. Il maigrit néanmoins de 15 kilos.

La radiographie montre une évolution des lésions du côté gauche. A droite on constate une scissure très forte et au-des-

sus de la scissure une caverne isolée dans le lobe supérieur; en outre une très grande caverne occupe la partie sous-scissurale et affecte une localisation para-hilaire.

Nous voyons donc que chez ce malade la tuberculose s'est installée assez rapidement dans un territoire emphysémateux, qui radiologiquement est indiscutable. Les lésions pneumoniques sont très rares; toute l'altération tuberculeuse se caractérise par deux cavernes de dimensions assez grandes. La caverne supérieure évolue dans un lobe supérieur fixé, soustrait aux mouvements du diaphragme, mais soumis à la force costale. La caverne hilaire est fixée de son côté entre les grosses ramifications des bronches. L'évolution des lésions sera donc lente et progressive; elle a son écho dans l'histoire que nous raconte le malade.

La tuberculose pulmonaire semble donc pouvoir se développer dans certaines parties du parenchyme *primitivement* altérées par l'emphysème. Très souvent nous voyons que ce développement se fait dans le poumon atteint d'emphysème vicariant.

Le terme de «vicariant» a été très critiqué (*Cordier*). D'après certains auteurs, cette appellation évoquerait l'image d'une suppléance fonctionnelle. Mais on se demande à juste raison si l'agrandissement mécanique des alvéoles pulmonaires apporte vraiment une augmentation du champ d'hématose.

Si le plus souvent la tuberculose des parties emphysémateuses revêt un caractère torpide, il ne faut pour cela pas exclure la possibilité d'une infection bacillaire à allure pneumonique.

ROLE DE L'EMPHYSEME DANS LE PNEUMOTHORAX SPONTANE.

Nous ne parlerons pas ici des pneumothorax spontanés qui se voient dans différentes affections pulmonaires comme le cancer, la gangrène etc. Ce sont des pneumothorax survenant au cours de maladies capables de déterminer par elles seules, l'irruption de l'air dans l'espace pleural Le pneumothorax spontané survenant au cours d'une tuberculose pulmonaire évolutive, ne nous occupera pas davantage; le mécanisme de sa production est bien établi.

Nous n'envisagerons que le pneumothorax spontané bénin, le «pneumothorax des conscrits«» de *Gaillard*.

Le problème de son étio-pathologie a suscité de nombreux travaux. Si dans ce pneumothorax, le plus souvent, surtout depuis les dernières années, la présence d'emphysème semble admise, sinon prouvée, l'importance attachée au facteur tuberculose est toujours mise en question.

Sergent et *Pignot* distinguent deux classes: le pneumothorax spontané survenant après l'effort et celui sans effort. La première variété s'observe le plus fréquemment. C'est dans ces cas que nous trouverons la rupture des vésicules d'emphysème. Le pneumothorax spontané sans effort, celui qui survient même pendant le sommeil, serait dû à une congestion d'un foyer sous-pleural, entraînant ainsi une destruction parenchymateuse.

Le mécanisme de production du pneumothorax spontané a donné lieu à des discussions très variées. *Kjaergaard* a pu mettre en évidence la présence de kystes congénitaux pulmonaires. Ces cas sont néanmoins assez

rares. De même, la constatation de malformations bulleuses sous-pleurales, signalées par *Olbrechts* ne semble s'appliquer qu'à un nombre très restreint de cas de pneumothorax spontanés. On pourra rapprocher de ces cas, le pneumothorax survenu chez un nouveau-né que rapporte *Lim Kha Ti*. Le petit malade était porteur de circulaires du cou et en outre un bouchon muqueux rendait l'expiration difficile. Dans ce cas, la rupture semble être survenue sur une malformation congénitale du système élastique.

Le rôle de traumatisme a été diversement interprété. Ainsi, *Iwanides* a pu créer un pneumothorax spontané expérimental par des insufflations intra-trachéales. En faisant monter fortement la pression intra-pulmonaire, il est arrivé à créer, en premier lieu, de l'emphysème interstitiel. Une augmentation de la pression a eu comme suite la création d'un pneumothorax spontané. *Rindfleisch, Thannhauser* admettent l'infiltration d'air dans le tissu interstitiel comme cause de pneumothorax spontané. Cette infiltration serait précédée d'une altération traumatique des voies aériennes.

Powazka signale le cas d'un malade qui avait subi un traumatisme thoracique donnant lieu à des adhérences. Un pneumothorax spontané est survenu après un effort de toux.

Une autre cause d'ordre mécanique est signalée par *Keresztes*. Lors d'une insufflation au cours d'un pneumothorax artificiel, elle a vu s'établir un pneumothorax spontané du même côté. L'auteur a constaté des vésicules emphysémateuses qui s'étaient rompues. Il attribue la production du pneumothorax spontané à l'étirement continu de bulles emphysémateuses retenues par des adhérences.

La présence de foyers tuberculeux dans le parenchyme pulmonaire ne semble pas être une nécessité absolue dans le mécanisme de production du pneumo-

thorax spontané. Dans certains cas, même l'emphysème fait défaut (malformations congénitales).

La formation de bulles emphysémateuses peut se faire après n'importe quelle infection intéressant le parenchyme pulmonaire. La condition essentielle est qu'une cicatrice rétractile lui succède. Ainsi, les cas de pneumothorax spontané survenus après une pneumonie trouvent leur explication: Après la résorption partielle du foyer pneumonique, on assiste à la formation de vésicules scléro-atrophiques: «les vésicules de Fischer-Wassels». Celles-ci peuvent en se rompant donner lieu au pneumothorax spontané. La rupture survient sur ce point faible, généralement maintenu par des adhérences, après des efforts plus ou moins intenses (quintes de toux dans la coqueluche, signalées par *Roger*). Les adhérences ne permettent pas au poumon de céder devant la surpression provoquée par la toux, l'éternuement, etc.

Néanmoins c'est la tuberculose qui donne le plus souvent lieu à des bulles emphysémateuses. Les bulles emphysémateuses cicatricielles du sommet sont les reliquats fréquents des anciennes atteintes tuberculeuses. La fréquence des pleurites apicales est grande. *Jaquot* explique la douleur initiale, qui inaugure le pneumothorax spontané, par la rupture des adhérences. La constatation de stigmates de tuberculose plaide en faveur de l'étiologie bacillaire. L'évolution ultérieure d'une tuberculose, après un pneumothorax spontané, ne ferait que confirmer cette étiologie. Ces foyers cicatriciels, possédant une très grande force rétractile, expliquent la fermeture rapide et la prompte résorption de l'épanchement gazeux. Les récidives sont fréquentes, car le point faible persiste dans le parenchyme.

La plupart de ces foyers siègent dans la partie apicale. Dans la toux, une surpression se produit dans le domaine des sommets (*Mohr*). Elle provoque une distension des alvéoles et des bronchioles. Les matières infec-

tées y pénètrent plus facilement, restent emprisonnées et prédisposent ainsi les sommets aux infections.

Au niveau de la plèvre les infections s'inscrivent par une inégalité pleurale qui subsiste après amendement des symptômes; elle favorise la rupture de bulles emphysémateuses à cet endroit (*Argaud* et *Pesque*).

Les constatations radiologiques, corroborant ces vues, ne sont pas très nombreuses. Cependant *Siems* a pu constater une bulle emphysémateuse, sur une radiographie précédant le pneumothorax spontané. *Bernou* vient de signaler un cas plus net et plus suggestif.

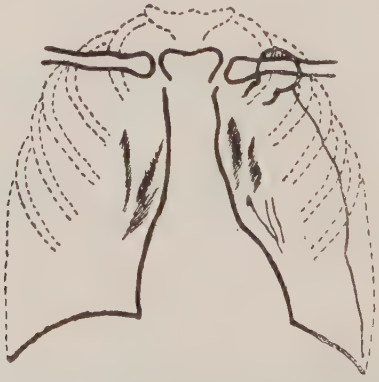
OBSERVATION IV.

Me... Emile, a eu un début brusque le 7 mars 1935. Il se plaint de points de côté, accompagnés d'une très forte dyspnée. 9 jours de repos ne calment pas les douleurs. Le médecin fait pratiquer une radioscopie qui montre l'existence d'un pneumothorax gauche. Celui-ci, ne montrant pas de tendance à la résorption, on décide de l'entretenir. (Pression intra-pleurale: -8-4.)

A son entrée au sanatorium, on constate un bon état général. L'expectoration est assez minime; les homogénéisations répétées ne permettent pas de déceler la présence de bacilles de Koch.

La vitesse de sédimentation est normale.

A l'examen pulmonaire on note des signes de pneumothorax.



On pratique une radiographie des sommets qui nous permet d'éliminer les clavicules du champ pulmonaire. Tout le

dôme pleural gauche est décollé; aucune adhérence n'est visible. Au sommet gauche, vers la partie externe du poumon, on voit une ombre arrondie, très claire, saillant sous la plèvre viscérale et la soulevant en dôme. Cette ombre arrondie a la taille d'une grosse noix, et offre toutes les apparences d'une vésicule d'emphysème.

Le malade signale qu'il aurait eu un épisode analogue en 1933. Les douleurs qui siégeaient du même côté n'ont persisté qu'une seule journée. Aussi le malade n'a-t-il pas consulté le médecin.

Le malade nous revient en mars 1937. Toute trace de pneumothorax a disparu.

La radiographie montre une accentuation du dessin broncho-vasculaire, surtout du tiers supérieur et de la partie externe du poumon gauche. Le siège dans l'extrême sommet, l'irritation pleurale par pneumothorax, ne permettent plus de retrouver la vésicule emphysémateuse sur ce cliché.

Cette observation nous montre une bulle emphysémateuse très nette qui par sa rupture a donné lieu à un pneumothorax spontané. Cette rupture semble avoir été très large puisque le pneumothorax ne se résorba pas très vite.

OBSERVATION V.

Ka... Pierre a eu un début brusque le 14 juin 1931. Après un fort accès de toux, le malade ressent une douleur violente dans le côté droit qui l'oblige à garder le lit. La dyspnée n'est pas très prononcée.

Une radiographie pratiquée en mars 1929 montre une intégrité absolue du parenchyme pulmonaire. Une autre en juin 1931 montre un pneumothorax complet, adhérent dans sa partie supérieure.

Le malade se fait admettre au sanatorium le 14 septembre 1931. L'état général est bon; les examens de laboratoire ainsi que l'examen clinique montrent une inactivité des lésions. Cependant la radiographie indique quelques nodules d'aspect frais dans la région sous-claviculaire droite; le poumon est revenu à la paroi.

A l'interrogatoire, nous apprenons que ce malade est un joueur de saxophone professionnel; ce qui pourrait avoir favorisé la distension emphysémateuse des

sommets atteints par une altération tuberculeuse. Cette dernière semble être probante car, le malade que nous avons revu en septembre 1935 présentait de nombreux nodules calcifiés dans la région sous-claviculaire droite. Ils étaient entourés de zones polycycliques, irrégulières, très claires; elles étaient surtout prononcées à la périphérie.

OBSERVATION VI.

Thi... Jean, étudiant en médecine se plaint d'une douleur très violente du côté droit survenue brusquement le 15 janvier 1933. Le malade est afébrile, ne tousse et ne crache pas; la vitesse de sédimentation est normale. Plusieurs radiographies pratiquées avant cette date ne montraient aucune imprégnation bacillaire. Celle pratiquée après le début de son affection montrait la présence d'un pneumothorax spontanée à droite.

Le 3 février 1933, le malade se fait admettre au sanatorium. L'examen nous montre un sujet asthénique, très nerveux. L'état général n'a pas changé mais reste très précaire.

Une radiographie pratiquée le 3 février 1933 montre: à droite une ombre hilaire assez chargée, par-ci par-là des petits foyers d'aspect fibreux. A gauche des traînées fibreuses assez denses partant du hile vers la base et le sommet.

A la radioscopie en tournant le malade, on a pu mettre en évidence, au niveau du 6e espace inter-costal, arc antérieur, un foyer opaque, rond, de la grosseur d'un petit pois et d'aspect calcifié.

Le malade nous revient le 6 mai 1935. Il se portait bien, à l'exclusion d'un accès de fièvre qui dura deux semaines et qui était accompagné d'une petite hémoptysie.

L'état général est resté stationnaire. La vitesse de sédimentation est normale. L'expectoration est peu abondante, mais on constate des bacilles de Koch à l'examen direct.

La radiographie indique de nombreux petits foyers flous d'aspect frais (cavernulie) occupant tout le sommet droit. Au niveau de la 2e côte on constate une ombre annulaire de la grosseur d'une cerise.

Un pneumothorax artificiel est installé.

Nous ne croyons pas que la tuberculose soit à elle seule responsable de tous les cas de pneumothorax

spontané. Les malformations congénitales, les «vésicules de Fischer-Wassels», survenant après infection non spécifique du parenchyme pulmonaire, peuvent amener l'irruption de l'air dans l'espace pleural.

Cependant, l'emphysème localisé cicatriciel joue un rôle prépondérant dans l'étiologie du pneumothorax spontané. Très souvent il accompagne une vieille lésion tuberculeuse. A vrai dire, le pneumothorax spontané bénin, n'est pas de nature tuberculeuse par lui-même. Mais en général, c'est le signe révélateur de l'existence, très souvent ignorée, d'une atteinte bacillaire antérieure. Il convient donc, et c'est là le point capital, de considérer ces sujets comme des prétuberculeux et de ne pas se bercer dans l'insouciance d'une évolution bénigne des symptômes immédiats.

LA CAVERNE ISOLEE.

Nous avons souvent été frappé par le tableau clinique particulier qu'offrait une certaine catégorie de cavernes. Ces cavernes étaient isolées dans un parenchyme pulmonaire indemne, ou au moins très peu touché par l'infection tuberculeuse. Les lésions, peu étendues, mais graves par la persistance de l'activité cavitaire indéniable, étaient en opposition marquée avec l'excellent état général du malade. La participation des lésions emphysémateuses dans la constitution de ces cavernes, aboutirait à une hypothèse qui faciliterait la compréhension de ces phénomènes.

Nous allons d'abord, rappeler brièvement quelques notions générales sur les cavernes et nous renvoyons le lecteur pour plus ample information, au travail de *Jaquerod* sur la « Spéléologie pulmonaire».

Des classifications très diverses ont été proposées. Elles varient suivant le point de vue envisagé. *Jaquerod* a divisé les cavernes en trois degrés:

1er degré: Stade précavitaire. — C'est une image circulaire à contours peu marqués; le contenu n'est pas encore ramolli.

2e degré: La caverne est bien dessinée, l'espace est clair; les parois sont molles. Le sujet crache du muco-pus. Elle est le signe d'une infiltration récente.

3e degré: C'est la bulle de Bouchard; les parois sont plus ou moins organisées. L'expectoration est bacillifère.

Bacmeister établit une classification basée sur le caractère exsudatif ou productif des lésions. La classi-

fication de *Wohlers* repose sur l'aptitude des cavernes à la guérison. Celle de *Viton* se rapproche de la classification de *Jaquerod.*

Au point de vue radiologique *Schmidt* a établi une classification intéressante:

1° Caverne précoce. — Elle est issue d'un infiltrat précoce.

2° Caverne tardive. — Elle se fait dans les processus fibreux.

3° Recavernisation. — C'est la formation de cavernes à la place de cavernes guéries.

4° Maladie caverneuse. — C'est la persistance de petites ou grandes cavernes sans symptômatologie importante.

5° «Strangkavernen». — Ce sont des cavernes en tissus cirrhotique; elles marquent une prédilection à la recavernisation.

6° Cavernes dans les essaimages.

Nanti nous apprend l'étiologie des cavernes et nous y voyons que toutes les formes de l'infiltration tuberculeuse peuvent aboutir à un processus d'excavation, y compris la forme nodulaire des sommets et la cavernisation de bronchectasies d'origine tuberculeuse.

D'après l'étude radiologique et clinique, les cavernes isolées que nous rencontrons dans les cas que nous envisageons, rentrent dans la classe des cavernes du 3e degré selon *Jaquerod.*

Le siège très fréquent de ces cavernes dans les parties supérieures du poumon nous ont amené à considérer l'influence que peuvent exercer les affections apexiennes. *Loeschke* situe le siège de prédilection du début de la tuberculose dans les sommets; il le met en rapport avec une anémie existant dans ce territoire Cependant, il n'y a qu'un faible pourcentage (6 à 7%)

des affections apexiennes, qui ultérieurement se transforment en tuberculose évolutive (*Liebermeister, Edel*). Ces formes, même ouvertes, montrent une très grande tendance à la sclérose. L'infiltrat précoce, en thèse générale, se résorbe complètement; mais dans 8% des cas (*Romberg*) on peut aboutir après la résorption des phénomènes pneumoniques, à la persistance d'une caverne. Dans ces cas assez fréquents une cicatrice apexienne persistera. *Weicksel* a pu constater l'existence d'une caverne après la guérison d'un infiltrat précoce, guérison qui s'était maintenue durant 1 an 1/2

Les disséminations nodulaires du sommet évoluent d'après leur siège; *Bruce* et *Pinner* admettent que la forme apicale est à l'origine des vieux foyers nodulaires non évolutifs du sommet, tandis que le siège sub-apical de l'infiltration nodulaire donnerait lieu à des excavations ultérieures.

De cette courte étude des affections du sommet il ressort: que la localisation à ce niveau est très fréquente et que la tendance de ces affections apicales à la cicatrisation est très grande. D'autre part, nous savons que le foyer scléro-atrophique, la «Spitzennarbenblase» des Allemands, est très fréquente. L'évolution ultérieure de cette lésion est assez rare, néanmoins elle existe. *Schmidt* signale la prédilection à la recavernisation, des cavernes qu'il appelle «Strangkavernen» qui sont caractérisées par leur situation en tissu cirrhotique. *Haeger* signale l'évolution ultérieure d'un foyer apical — il est arrivé à retrouver une zône emphysémateuse entourant la cicatrice primitive qui a donné lieu à l'évolution. *Angelini* constate une zône qui entoure le foyer fibreux où le parenchyme est fonctionnellement au repos ou anihilé. D'après cet auteur, c'est là que le bacille de Koch trouverait le terrain favorable à son développement. Cette zône est constituée par les alvéoles emphysémateux qui entourent le foyer rétractile.

Sweany, par des examens stéréoscopiques, a localisé les cavernes apicales. D'après lui, l'incurvation des bronches vers l'arrière (98% des cavernes examinées) serait à l'origine du processus d'excavation. Cette déformation bronchique aboutirait à une ventilation défectueuse; le mouvement des cils vibratils serait diminué, l'accumulation des matières infectieuses pourrait se faire. L'emphysème par sa présence peut provoquer le même mécanisme (*Derscheid* et *Toussaint*); surtout que les bronches atteintes sont d'un calibre assez petit; 5e à 6e grandeur.

Le mécanisme qui fait aboutir le nodule avec son emphysème scléro-atrophique à la caverne, est assez facile à comprendre. *Sergent* parle d'un éclatement comparable à celui qui se voit aux bas de soie quand il y a une maille qui se défait, sans qu'il y ait la moindre perte de substance. *Jacquerod* signale le même mécanisme et le met en rapport avec la préexistence de la «trame» de *Bezançon*. Que cette dernière soit en partie une altération scléreuse avec emphysème, n'est que trop probable.

Admettons donc l'existence d'un nodule cicatriciel du sommet avec sa zône d'emphysème scléro-atropique. Selon nous, deux mécanismes peuvent se présenter:

1° Le foyer cicatrisé d'où les bacilles n'ont pas disparu, est réactivé. Le bacille tuberculeux trouvera un terrain d'évolution très favorable dans le parenchyme environnant (*Angelini*). *Dumarest* nous apprend que le mouvement perpétuel du poumon est nuisible quand, à une ulcération amorcée se superpose une altération de la charpente fibro-élastique. — C'est d'ailleurs cette dernière qui expliquerait l'installation rapide de grandes pertes de substance.

2° Il n'y a pas réactivation mais traumatisme. L'élévation de pression dans les sommets, l'obstacle à l'expiration qui siège dans les

bronches desservant les parties emphysémateuses, favorisent une surpression pouvant créer ainsi un traumatisme des foyers scléro-atrophiques. Ces foyers lésés peuvent ne pas résister à une surpression brusque se faisant dans leurs alvéoles. Le parenchyme cédera; il y aura destruction du tissu parenchymateux et ainsi appel du bacille de Koch qui est resté à l'état vivant dans le foyer fibreux.

L'évolution ultérieure se fera donc comme dans la première éventualité envisagée. La différence réside dans le fait que dans le premier cas il y a réactivation, et dans le second évolution après traumatisme. Nous aboutirons dans les deux cas à une fonte assez rapide du parenchyme entourant le foyer primitif. D'après *Dumarest* «c'est l'activité centrifuge de l'inspiration, et des efforts de toux qui tendent à dilater l'ulcération». Il en résultera une caverne isolée, constituée dans un temps très court, et qui occupera un poumon relativement indemne, altéré par l'emphysème.

La contribution du parenchyme à la constitution de la coque fibreuse de la caverne semble établie. *Abello* a examiné les fibres élastiques des vieilles cavernes. Il pense que les fibres élastiques de la membrane pyogène proviennent des vaisseaux, mais qu'une partie des fibres élastiques désagrégées du parenchyme rentrent dans la constitution de la caverne.

Le rôle du traumatisme n'est pas négligeable (*Rickers*). *Pilod*, en étudiant cette question, nous dit que la contusion provoque une déchirure pulmonaire. Celle-ci, par la désagrégation tissulaire, offrira un milieu de moindre résistance au bacille de Koch. Cette infection peut provenir, soit de ganglions, soit d'anciens foyers de primo-infection ou de foyers de réinfection cicatrisés (*Petrow, Ribera y Sans*). La déchirure se fait, la glotte

étant fermée. L'air ne pouvant s'échapper, le parenchyme ne pourra pas céder au moment de la contusion.

Un dernier facteur, pouvant donner lieu à la constitution de la caverne réside dans l'action des atélectasies chroniques pulmonaires (*von Braunbehrens*). Cet auteur admet que dans un poumon atteint d'atélectasie et de tuberculose pulmonaire, les variations de pression et de dépression peuvent entraîner une fonte parenchymateuse très rapide.

Nous voyons donc que l'évolution d'un foyer scléro-atrophique en caverne isolée peut s'expliquer. L'hypothèse qui attribue à l'emphysème un rôle capital dans la formation de ces lésions, peut se défendre.

Nous insisterons maintenant sur la caverne isolée, parce qu'il nous a semblé qu'elle constitue une entité clinique assez individualisée.

En général, le début de l'infection est très insidieux; le malade consulte pour une hémoptysie très minime, quelques crachats teintés. Dans d'autres cas, c'est une expectoration peu abondante, mais suspecte par son aspect qui envoie le malade chez son médecin. Jamais ces malades ne viendront consulter pour un épisode aigu avec température, amaigrissement ou sueurs nocturnes.

L'examen montre un bon état général. Les antécédents ne permettent pas toujours de retrouver une infection antérieure pouvant expliquer la cicatrice apexienne. L'expectoration est peu abondante, mais bacillifère. La vitesse de sédimentation est normale ou peu accélérée, montrant ainsi une activité lésionnelle, mais peu accusée. A l'examen du malade on peut déceler très souvent des signes de défiscience générale de l'appareil conjonctivo-élastique: vergetures, varicosités, ptoses, etc.

A l'auscultation on est frappé par le peu de signes que révèle l'examen sthétacoustique. Dans quelques cas nous avons noté l'absence de bruits sur-ajoutés, peu en rapport avec les dimensions de la caverne trouvée à l'examen radiologique. Dans d'autres cas, moins fréquents, nous sommes arrivé à entendre quelques râles bulleux.

Ce peu de symptômes peut expliquer que chez certains de nos malades le premier médecin consulté était loin de se douter du diagnostic. Il nous est même arrivé un malade chez lequel l'image cavitaire était couverte par le trajet de la première côte et qui ainsi échappa au radiologue, induit en erreur par l'état général florissant du malade. Le diagnostic radiologique est parfois délicat et il faut recourir au Lipiodol (*Pruvost*) dans les cas où l'expectoration est momentanément abacillifère.

L'évolution de ces cavernes est assez longue. Leur coque fibreuse est bien fixée. Elles ont peu de tendance à l'aggravation. Cependant, un ensemencement ultérieur est pourtant la règle après un temps plus ou moins long.

Nous avons vu de la rétention cavitaire chez un de nos malades. Elle s'est traduite par des symptômes infectieux très prononcés. Cette atteinte aiguë chez notre cavitaire coïncidait avec une diminution notable de l'expectoration. Après deux jours, l'expectoration est de nouveau très abondante; la température, les frissons et la diarrhée rétrocèdent. *Burnand* a signalé des cas analogues et il pense à une auto-intoxication tuberculeuse par rétention cavitaire. Elle est caractérisée par sa périodicité. Notre malade a présenté à trois reprises le même cortège symptômatique. Après deux jours tout rentre dans l'ordre, mais la radiologie montre que ces signes étaient accompagnés d'un agrandissement de la caverne. Nous pensions donc à une obstruction bronchique passagère qui a donné lieu à une résorption de

toxines et qui, par le jeu de la surpression intracavitaire a abouti à l'agrandissement des lésions.

Cet agrandissement a été noté par plusieurs auteurs. *Pearson* a montré l'influence de la pression positive intra-cavitaire (+ 16 cc d'eau dans certains cas). L'agrandissement est favorisé par la diminution de résistance du parenchyme environnant. Il insiste sur le mécanisme de la toux qui augmente encore cette pression.

Parodi distingue les deux éventualités suivantes pour l'agrandissement d'une caverne du lobe supérieur: Ou bien le diaphragme est immobile, alors les forces costales entraînent un agrandissement transversal, ou bien la symphyse supprime les forces costales et c'est l'action prépondérante du diaphragme qui est responsable de l'agrandissement. (Ceci explique l'influence favorable de certaines phrénicectomies après pneumothorax abandonné pour adhérences du sommet.)

Très souvent l'agrandissement se fait à bas bruit et *Courtois* a signalé 3 cas où l'état général s'est bien amélioré, mais où l'examen radiologique a montré une évolution de la caverne.

La guérison spontanée est très rare. Il semble cependant que dans certains cas où la coudure de la bronche peut amener l'atélectasie de la caverne (*B. Wald*) on puisse assister à l'affaissement des parois de la caverne. *Brieger* insiste sur l'intégrité du parenchyme environnant dans ces cas.

Le traitement de ces cavernes est décevant. Nous avons recherché dans la littérature les résultats des différents traitements de la caverne isolée. Ceux-ci se confondent avec la collapsothérapie des affections cavitaires anciennes du lobe supérieur.

La collapsothérapie en général est d'un mauvais pronostic dans ces cavernes du sommet. *Burrell* considère qu'elle est contre-indiquée parce que la rigidité enlève toute chance de collapsus et que l'intervention

risque d'abréger la vie de ces malades. *Denk* et *Domaning* donnent un pronostic douteux pour les cavernes volumineuses. Malgré une statistique assez optimiste (73% de cavernes fermées), *Grundner* admet l'échec dans ces affections par suite de manque d'élasticité.

Dans les lésions cavitaires récentes, la paroi est assez mince et c'est dans ces cas que certains auteurs (*Burnand, Slavin,* etc.) préconisent l'association du pneumothorax artificiel et de la phrénicectomie.

Le pneumothorax artificiel est en règle général inopérant par suite de larges adhérences du sommet.

La phrénicectomie, comme opération autonome, donne des résultats très discutés. La plupart des auteurs lui dénient toute valeur dans ces cas: *Patronikola, Hoering, Punschel, Ferrari.* Souvent la régression s'observe, mais l'aggravation ultérieure est la régle même dans ces cas. D'après *Ferrari,* ce ne serait que la diminution progressive de l'ombre annulaire qui signerait l'amélioration.

L'intervention, qui à première vue semble la plus logique: l'apicolyse avec plombage, suivie ou non de thoracoplastie partielle, ne donne pas non plus de résultats très encourageants (*Roth, Boit* et *Scholz, Alexander, Sattler, Bernou* et *Fruchaud*). *Winternitz* fait des réserves dans les cas de cavernes à parois minces, mais conseille le plombage comme opération complémentaire dans les plasties inopérantes. *Starcke* partage la même opinion.

Charrier et *Loubat* signalent 4 bons cas sur 26. Ils préfèrent la thoracoplastie. Le résultat de celle-ci ne semble pourtant pas donner entière satisfaction (*Hellsing, Archibald* et *Iselin*). *Bernou* et *Fruchaud* obtiennent des résultats assez bons. Ils déconseillent la phrénicectomie comme premier temps; le danger opératoire au moment de la thoracoplastie serait moins grand.

O'Brien conseille la phrénicectomie dans les cas de caverne isolée. D'après cet auteur, la présence d'emphy-

sème vicariant, provocateur de dyspnée, est une contre-indication.

Nous avons fait opérer un malade, atteint d'une lobite droite assez importante. Le lobe inférieur était le siège d'un emphysème mécanique de compensation très développé; le malade était fort dyspnéique. Malgré ces symptômes nous avons fait pratiquer une phrénocectomie qui a donné un bon résultat. Le diaphragme marquait une bonne ascension; la dyspnée s'est grandement améliorée. L'opération avait libéré le diaphragme; la distension mécanique du lobe inférieur cessait avec la suppression des forces diaphragmatiques et les alvéoles mécaniquement dilatées pouvaient reprendre leur volume normal. En outre, l'amélioration de la dyspnée pouvait en partie être due à la section des filets nerveux sympathiques puisqu'après l'opération notre malade présentait un syndrôme de Claude-Bernard-Horner des plus nets.

OBSERVATION VII.

Fe... Edmond, âgé de 19 ans, entre au sanatorium le 16 décembre 1929. Le début de son affection remonte à novembre 1929. Le malade fait de la température, se sent très fatigué, a des sueurs nocturnes. Une expectoration abondante attire l'attention sur l'appareil pulmonaire. Une radioscopie révèle la présence de lésions tuberculeuses.

A son arrivée on constate un fléchissement de son état général. La vitesse de sédimentation est légèrement accélérée. Les symptômes aigus ont disparu; cependant l'examen microscopique permet de déceler des bacilles de Koch.

La radiographie montre un trait scissural horizontal à droite. Dans le 2e espace intercostal droit on voit un foyer d'ombre opaque de la grosseur d'un petit pois, à contours flous et dans lequel on constate un éclaircissement central. Dans l'apex gauche existent deux petits foyers d'ombre d'aspect sclérosé.

Le malade s'améliore rapidement; prend du poids. Radiologiquement les lésions régressent très vite et le malade quitte le sanatorium avec un état général satisfaisant. L'examen local fait conclure à une inactivité des lésions du sommet droit.

Le malade refait une cure en 1932. Il se sentait bien portant durant son séjour chez lui et a même fait des excès au point de vue sportif (gardien de but dans une équipe de football).

A l'examen, la vitesse de sédimentation globulaire est très accélérée; les bacilles de Koch ont réapparu dans les crachats. La radiographie montre à droite un petit foyer allongé délimitant une ombre ovalaire qui occupe la partie interne du sommet. A gauche, sous la clavicule, on constate une ombre annulaire de la grosseur d'une noix et qui est reliée au hile.

La cure se passe normalement et le malade repart après avoir amélioré son état général et sa vitesse de sédimentation.

Il se fait admettre une troisième fois en novembre 1933. L'état général est resté stationnaire. Les bacilles Koch sont toujours présents dans l'expectoration. Malgré l'absence d'autres symptômes, la radiologie montre que la caverne sous-claviculaire gauche atteint le volume d'une orange. Les foyers du sommet droit ont un aspect fibreux.

Le 14 mars 1934 le malade fait subitement une poussée thermique avec maux de tête violents, malaise général, frissons. En deux jours tous les symptômes disparaissent. On pense à une rétention au niveau de la caverne et on pratique un pneumothorax le 9 mai. Le décollement du poumon est satisfaisant, cependant deux grosses brides retiennent la caverne béante et l'expectoration est toujours bacillifère.

Le 6 octobre 1934 on pratique une section de brides. Le collapsus devient complet. La radioscopie montre la présence d'une très forte hernie médiastinale. La caverne est collabée. Les bacilles de Koch disparaissent de l'expectoration.

Nous avons depuis revu le malade à plusieurs reprises. Son état général et son état local se sont maintenus d'une façon satisfaisante.

Le malade a fait une évolution des lésions torpides à gauche, celles du côté droit restant durant toute la maladie bien cicatrisées. Il nous semble, que les exercices sportifs de ce malade ont pu provoquer l'évolution de son atteinte antérieure. En effet, le gardien de but est exposé à des traumatismes de la cage thoracique d'une manière continue: le «blocage» du ballon se fait sur la poitrine, la glotte étant fermée. La rupture alvéolaire, qui suivant notre opinion a été à l'origine de la

caverne sous-claviculaire gauche, s'est faite dans le territoire emphysémateux entourant les foyers scléreux que la première radiographie nous a déjà révélé. On pourrait nous objecter que, normalement, le traumatisme aurait dû provoquer de préférence la réouverture des foyers du sommet droit. Mais nous pensons que la sclérose n'avait pas encore eu le temps d'accentuer l'atrophie du parenchyme qui environnait ces lésions.

Nous insistons en outre sur la présence d'une hernie médiastinale très développée qui serait un signe de faiblesse du système élastique.

OBSERVATION VIII.

Sa... Edouard, est entré au sanatorium le 30 octobre 1933. Le début de sa maladie revêtait un caractère banal: légère toux et expectoration peu abondante. Il consulte un médecin qui par précaution, fait faire une radiographie. Le spécialiste ne découvre aucune lésion évolutive. Une analyse de l'expectoration montre la présence de bacilles de Koch et on conseille une cure sanatoriale.

A son entrée, l'examen montre un très bon état général. La vitesse de sédimentation est légèrement accélérée. A l'auscultation, on note la présence de râles sonores, assez rares au sommet gauche.

La radiographie montre une caverne isolée du sommet gauche, de la taille d'une grosse orange. Sur le film pratiqué avant son entrée, cette caverne était masquée par le trajet de la 1re côte.

Un essai de pneumothorax en novembre 1933 échoue par suite d'adhérences. En décembre 1933 on pratique une phrénicectomie qui est bientôt suivie d'une thoracoplastie partielle supérieure.

Malgré la conservation d'un bon état général, les bacilles de Koch persistent dans l'expectoration.

En août 1934 on complète la thoracoplastie par la résection des 5e et 6e côtes.

En novembre 1934, un plombage antérieur (100 grammes de paraffine) est effectué comme opération complémentaire.

Nous revoyons le malade en novembre 1936. Son état général est toujours très bon. Néanmoins, l'expectoration reste bacillifère.

En fouillant les antécédants de ce malade, nous avons cru devoir attacher de l'importance à sa profession comme cause déterminante à l'éclosion de son affection. Nous n'avons pu retrouver l'atteinte initiale de sa maladie; elle aura probablement passé inaperçue. Ce malade, garagiste de son métier, nous signalait qu'avant le début de sa maladie actuelle, il était appelé à actionner très fréquemment la manivelle de démarrage de gros camions. Or, là encore, tout l'effort — et il est grand — se répercute dans les sommets pulmonaires. L'effort se fait après une inspiration profonde; l'air reste emprisonné dans le poumon, la glotte étant fermée. La rupture alvéolaire peut alors se faire aux dépens d'un nodule scléro-atrophique du sommet.

Cette observation nous montre également la conservation du bon état général et le peu de symptômes qui sont liés à l'activité cavitaire.

En même temps, le traitement quoique énergique s'est montré inopérant dans ce cas.

OBSERVATION IX.

En... François, se fait admettre au sanatorium le 1er août 1932. Son affection a débuté en décembre 1931 par de la fièvre et un état grippal. La radioscopie montre une image cavitaire à droite. Il se fait hospitaliser à la Clinique de Strasbourg où cinq tentatives de pneumothorax restent sans résultat. Le 18 mai on pratique une phrénicectomie pour une caverne isolée du sommet droit.

A son entrée nous voyons un malade qui présente un état général excellent. Les crachats sont bacillifères; la vitesse de sédimentation est légèrement accélérée. L'auscultation permet de déceler quelques râles sous-crépitants au sommet droit. La radiographie montre une caverne isolée du sommet droit et une caverne plus petite, mais également isolée sous la clavicule gauche.

Le 31 août 1932, le malade fait un épisode fébrile aigu: la température monte brusquement à 40. Le malade se plaint de céphalées, d'une photophobie légère, de diarrhées. L'expectoration a complètement disparu. L'examen clinique se montre négatif par ailleurs.

Deux jours après, le malade crache abondamment et la défervescence est brusque. Une radiographie pratiquée en novembre 1932 montre une accentuation de l'ombre cavitaire à gauche. A l'auscultation, cette caverne reste muette.

Le 26 octobre 1933, nouvel épisode fébrile, correspondant à une rétension cavitaire comme le précédent. Une vitesse de sédimentation pratiquée à ce moment est très accélérée. La radiographie montre cette fois-ci une accentuation de l'ombre annulaire droite; la caverne gauche restant stationnaire. Aucun autre foyer pulmonaire n'est visible. L'état général est bien conservé.

Ce malade présente la même conservation de l'état général, celui-ci est même très bon. L'évolution des lésions se fait progressivement bien que très lentement. Nous voyons chez ce malade la coexistence de très nombreuses vergetures qui militent en faveur de la fragilité générale de l'appareil élastique.

Les symptômes d'intoxication sont en rapport avec une rétention cavitaire. Celle-ci se fait, soit par des bulles emphysémateuses exerçant une pression sur les voies d'accès de la caverne, ou bien par l'intermédiaire d'atélectasies partielles. L'obstruction des voies d'accès trouve une confirmation dans le fait qu'après chaque rétention la caverne a augmenté faiblement de volume, ceci par élévation de la pression intra-cavitaire.

OBSERVATION X.

De... Pierre, se fait admettre au sanatorium en décembre 1932. Il avait eu, en octobre 1930, une fracture du coude. Se sentant fatigué et se plaignant d'une légère toux on l'examine au point de vue pulmonaire. Le résultat de l'analyse des crachats est positif pour le bacille de Koch. Après plusieurs séjours dans différents sanatoria, il vient se faire admettre dans notre établissement.

L'examen du malade montre un très bon état général; la bacilloscopie est toujours positive; la vitesse de sédimentation à peine accélérée. L'auscultation permet de constater des râles sous-crépitants assez localisés dans la région inter-scapulo-vertébrale gauche. La radiographie note un épaississement des hiles et de la fibrose diffuse.

Devant ce tableau, nous nous demandions si nous n'étions pas en présence d'un «cracheur sain de bacilles». Les radiographies obliques, de profil et les clichés pris en lordose ne nous ont pas permis de délimiter nettement une lésion capable d'expliquer les symptômes présentés par le malade. A ce moment, nous avons utilisé la technique décrite par *Barsony* et *Koppenstein*, méthode qui nous a permis de localiser une caverne de la dimension d'une grosse noix qui siégeait dans l'espace para-vertébral et qui à la radiographie de face était masquée par l'ombre hilaire.

Un pneumothorax thérapeutique est installé le 9 février 1935. Malgré des adhérences para-vertébrales et paracostales, le collapsus avait l'effet escompté. La bacilloscopie, à partir du 9 mai 1935 est restée négative.

Cette localisation paravertébrale nous semble peu fréquente. Elle tient probablement à la rareté avec laquelle les foyers tuberculeux affectent ces régions. Le malade aurait facilement été classé dans la famille des cracheurs sains de bacilles de Koch si nous n'avions pas été alertés par le caractère suspect des signes d'auscultation.

ACTION SUR LES FOYERS TUBERCULEUX COEXISTANTS.

Parmi les modifications variées que l'emphysème peut apporter dans un poumon tuberculeux, nous sommes amené à considérer l'effet sur un foyer situé en parenchyme altéré par l'emphysème. *Parodi* pense que l'emphysème peut masquer, à l'auscultation comme à la radiologie, une lésion de condensation en simulant aux rayons X une lésion atrophique.

Les dilatations emphysémateuses péri-scissurales peuvent détourner un interlobe de sa direction habituelle, de sorte que ce dernier soit amené à présenter aux rayons sa plus grande surface pour devenir de cette façon visible sur le cliché. Il est évident que dans ces conditions, aucune altération inflammatoire ne joue pour provoquer sa visibilité.

Nous avons déjà vu que les lésions emphysémateuses peuvent aboutir à de petites hémorragies par suite de rupture intra-alvéolaire de capillaires atteints par le processus atrophiant.

Derscheid et *Toussaint* attribuent une partie de l'action contro-latérale favorable d'un pneumothorax artificiel par l'installation d'un emphysème vicariant dans le poumon opposé.

L'action la plus importante de l'emphysème se manifeste dans son effet sur la guérison de certaines cavernes.

CONSERVATION XI.

Sch... Robert, se fait admettre au sanatorium le 25 novembre 1932. A l'examen le malade montre un bon état général; il est afébrile. L'expectoration est peu abondante et montre des bacilles de Koch par intermittence. La sédimentation globu-

laire est moyennement élevée. A l'auscultation on entend quelques râles sous-crépitants à gauche. La radiographie montre une grosse caverne sous-claviculaire atteignant le bord supérieur de la 3e côte et ayant une coque fibreuse bien délimitée. Toujours du côté gauche, dans la région moyenne, on note une infiltration nodulaire assez fraîche. A droite quelques foyers occupent la région para-hilaire.

Le 9 décembre 1933 une nouvelle radiographie montre que le bord inférieur de la caverne est remonté et n'atteint plus que le bord supérieur de la 2e côte. Vers le hile, on remarque de nombreuses plages claires, ovalaires, parsemées de nodules nettement dessinés à contours flous. Le dessin broncho-vasculaire dans cette région est très accentué. Les organes du médiastin ne sont pas déplacés; le diaphragme est libre d'adhérences visibles. L'écart entre la 2e et la 3e côte (arc antérieur) semble plus élargi.

Dans cette observation, nous voyons que le développement d'un emphysème localisé se fait dans la région qui sépare le bord inférieur de la caverne du hile. La pression de ces grosses vésicules emphysémateuses ainsi que la force rétractile des foyers péri-bronchiques, peuvent amener une coudure des voies d'accès de la caverne. L'air n'y pénètre plus très facilement, les bords s'affaissent aidés par la pression des vésicules emphysémateuses. L'agrandissement de ces cavernes exprime la réversibilité de ces phénomènes. Si l'obstacle siège à l'expiration, la pression intra-cavitaire augmentera et l'agrandissement cavitaire en sera la conséquence.

OBSERVATION XII.

Ma... Charles, âgé de 25 ans, entre au sanatorium le 5 janvier 1937.

Le 7 décembre 1936 le malade soulève une caisse très lourde (60 kgs); il ressent une douleur dans la partie moyenne droite de l'hémithorax. Une hémoptysie assez abondante (1 litre) survient le soir même. Le médecin consulté institue un traitement hémostatique et nous adresse le malade.

Celui-ci aurait déjà toussé en 1934, mais ne consulte pas de médecin.

A son examen d'entrée, nous voyons un malade afébrile, de bonne constitution (67 kgs pour 1 m 64). La sédimentation globulaire est très accélérée. L'expectoration est abondante (8—10 crachats) et renferme des bacilles de Koch (Gaffky IV). A l'auscultation on entend des râles sonores, surtout à la partie moyenne droite. La radiographie montre à gauche une très grosse caverne sous-claviculaire à limite inférieure horizontale, la bronche de drainage reliant la caverne au hile est bien visible. Quelques nodules disséminés entre le hile et la caverne, ont les uns un aspect frais, les autres semblent calcifiés. Dans la partie moyenne droite siège une caverne du volume d'une orange.

Le malade s'améliore nettement par la cure; il prend du poids et se sent mieux.

Une nouvelle radiographie pratiquée le 5 mai 1937, montre une diminution de la caverne à droite. Celle-ci est le siège de cloisonnements multiples qui en réduisent le volume. La caverne à gauche est très diminuée. De nombreuses plages claires entourent la bronche de drainage qui apparaît moins nette; le dessin broncho-vasculaire qui relie la caverne au hile est bien plus fortement dessinée. Les nodules calcifiés sont sensiblement déplacés vers le haut.

Le cœur, la trachée et le médiastin ne sont pas modifiés dans leur situation.

Cette observation nous montre, côte à côte, deux mécanismes de fermeture ou de guérison de cavernes. Celle du côté droit est envahie par un processus de cloisonnement, tandis que la caverne supérieure gauche montre un développement emphysémateux très net à sa base.

Kamsler admet la guérison des cavernes par un emphysème vicariant. Cette guérison, spontanée ou provoquée par une intervention, se ferait suivant un mécanisme très simple. Ou bien de petites atélectasies créent des territoires de dépression ou de surpression dans le parenchyme environnant (Coryllos); ces derniers agiront sur les parois de la caverne en les accolant.

Dans d'autres cas, l'action emphysémateuse se ferait sur la bronche de drainage qui amènerait de cette façon une obstruction de la caverne (*Alexander*). *Derscheid* et

Toussaint envisagent ce mécanisme dans les améliorations transitoires de la phrénicectomie. Les atélectasies partielles, par suite du changement dynamique provenant de la suppression de la force du diaphragme, provoquent des diminutions de cavernes. Une fois l'équilibre des pressions rétabli dans le poumon, la caverne s'agrandit.

Ces atélectasies partielles expliquent la caverne «accordéon» de *Mantoux*. Elles expliquent aussi la réparation plus ou moins rapide du territoire atélectasié, la réversibilité très grande des fermetures cavitaires. Le siège de la caverne importe également.

OBSERVATION XIII.

Sa... Charles, entre au sanatorium le 30 juin 1933.

Son affection a débuté au mois de février 1933. A cette époque, le malade tousse, expectore beaucoup et fait de la température. Il continue néanmoins son travail jusqu'au 15 mars 1933; trois crachats sanglants alarment le malade qui se repose et se fait examiner... La radioscopie montre une caverne et l'expectoration est bacillifère.

A son entrée nous voyons un malade pâle, avec un état général assez touché. La température est normale. L'auscultation révèle des râles humides dans la partie moyenne droite. La vitesse de sédimentation est assez accélérée; plusieurs examens microscopiques confirment la présence de bacilles de Koch.

La radiographie montre dans la partie moyenne du champ pulmonaire droit une ombre annulaire de la grosseur d'une petite mandarine entourée d'une coque assez dense et de petits nodules d'aspect frais.

Une épreuve sur papier Néga du 24 juillet 1933 montre une résorption complète de la caverne. Le contrôle radioscopique confirme cette guérison très rapide. Les bacilles de Koch ont disparu dans l'expectoration (homogénéisations répétées), la vitesse de sédimentation est normale. A l'auscultation, quelques râles secs persistent. Une nouvelle radiographie en octobre montre une accentuation de l'ombre hilaire à droite comme unique altération du champ pulmonaire.

Cette observation nous prouve que le siège d'une caverne peut avoir une influence sur sa prompte disparition. Nous admettons que l'origine, relativement récente de cette excavation, soit un facteur favorisant sa guérison. Néanmoins, le cas de guérison spontanée d'une caverne tuberculeuse (avec présence de bacilles de Koch.) en un laps de temps aussi court, ne se voit que rarement. *Albrechts* signale la guérison la plus rapide; elle est survenue après 4 mois de cure. Nous croyons donc, que le siège de cette caverne, soit en grande partie responsable de sa disparition rapide. En effet, elle est située en un endroit, où les mouvements du parenchyme sont d'une amplitude minima; c'est l'endroit où *Parodi* situe le centre de gravité du poumon. Cette caverne se trouve dans un état de repos physiologique qui a grandement contribué à sa guérison.

La diminution, c'est-à-dire l'amélioration de certaines cavernes, est donc explicable par la présence dans le parenchyme d'îlots d'emphysème localisé. Nous avons constaté que malheureusement son action est inconstante dans ses effets.

En résumé, l'emphysème étant le signe qui accompagne les lésions fibreuses, sa constatation nous fera porter un bon pronostic pour la tuberculose pulmonaire.

Nous avons vu que dans une minorité de cas, l'emphysème peut être à la base d'une évolution ultérieure. Il sera donc nécessaire, après des affections du sommet — et elles sont fréquentes — que le malade soit

suivi pendant très longtemps. Le rôle du médecin sera de ne pas laisser le malade se fasciner par un état général trompeur.

La conclusion pratique qui découlera de nos considérations, sera que les affections pulmonaires guéries devront être suivies régulièrement. Les visites de contrôle auront chez le tuberculeux une importance capitale.

CONCLUSION.

La confusion à laquelle le terme d'emphysème a donné lieu mérite d'être levée. Les travaux de Bard et du Professeur Bezançon ont déjà limité le sujet.

Il ne nous reste qu'à envisager les lésions qu'impliquent ces termes dans la tuberculose pulmonaire et le rôle qu'elles y jouent.

Dans toutes les formes de la tuberculose pulmonaire nous pourrons rencontrer des lésions emphysémateuses.

Celles qui persistent sous forme d'emphysème localisé péri-lésionnel, après une atteinte pulmonaire primitive guérie, méritent une attention spéciale parce qu'elles peuvent dans certains cas amener des accidents ultérieurs.

Nous avons essayé de grouper les différentes sortes d'emphysème d'après leur distribution et leur mécanisme de production.

Nous avons, au point de vue clinique, montré que, si dans certaines formes — emphysème vicariant, emphysème mécanique de compensation — le diagnostic est relativement aisé, dans d'autres formes — emphysème localisé — le diagnostic échappe facilement.

La répercussion de l'emphysème sur la tuberculose pulmonaire se présente de différentes façons.

L'anémie qui accompagne les lésions emphysémateuses atrophiques semble faire appel aux réinfections bacillaires.

Le développement de bulles emphysémateuses qui succèdent à des infections apicales localisées, expose à la constitution de pneumothorax spontanés. Nous avons insisté sur le fait que c'est là le mécanisme le plus fréquent qui préside à la formation du «pneumothorax des conscrits».

Nous avons essayé de rattacher la formation de la caverne isolée du sommet à des lésions emphysémateuses préexistantes. Nous avons montré l'évolution à bas bruit de cette lésion — ses particularités cliniques et les difficultés qui président à son traitement.

En dernier lieu, l'emphysème localisé peut masquer des lésions par l'action mécanique de la rétraction.

Il peut provoquer: la compression des bronches de drainage, des atélectasies partielles— qui peuvent être à la base d'une guérison spontanée des cavernes.

Il semble également capable de produire des rétentions dans les cavernes actives, provoquant ainsi de véritables intoxications.

L'influence du terrain et de la constitution du sujet semblent jouer un certain rôle. On a souvent l'impression que la faiblesse constitutionnelle du système conjonctivo-élastique soit un facteur prédisposant.

L'emphysème est l'apanage, non exclusif, mais prépondérant, des lésions productives de la tuberculose pulmonaire. Son apparition permet de porter un bon pronostic en ce qui concerne la tuberculose elle-même.

Si le plus souvent le pronostic général n'en est pas influencé, il existe pourtant quelques cas où la présence de l'emphysème expose aux accidents que nous venons de mentionner.

La variabilité du siège, les diverses formes d'emphysème et leur signification différente demandent une description exacte. Désormais, le diagnostic de «tuberculose et emphysème» devra donc, à notre avis, être précisé. Il aura de cette façon un sens dans la considération du pronostic de la tuberculose.

Vu et permis d'imprimer:
Strasbourg, le 16 Juillet 1937

Le Recteur de l'Academie,
Président du Conseil de l'Université,
J. DRESCH

Vu: Le Doyen: A. FORSTER

Le Président de thèse:
M. MERKLEN

BIBLIOGRAPHIE.

ABELLO, PASCAL et BERNADITE DE LA TORRE Y GUTIEREZ: Studium der elastischen Fasern in der pyogenen Membran der tuberkulosen Kavernen. (Ztrbl. Bd. 40 H. 5/6.)

ALEXANDER, HANNS et SALOMON E.: Die Lungenschrumpfung und ihre besondere Bedeutung für die tuberkulose Kaverne. (Zeitsch. f .Tbk. Bd. 56. S. 21-30; 1930).

— Plombenbehandlung der Lungentuberkulose. (Ztrbl. Bd. 31, H. 1/2, 1929.)

ANGELINI, ROMOLO: Lesioni tubercolari antiche del polmone e loro «risseglio». (Ztrbl. Bd. 35, H. 7/8, 1931.)

ANTONIAZZI E.: Modificazioni dello stroma conettivo-elastico del polmone nell'enfisema polmonare cronico. (Riv. Pat. e Clin. Tbc. 8; 101-109, 1934.)

BAILLET: Rev. de la Tbc. T. 3, N° 4; avril 1937.

BALLON Harry and BYRON F. Francis: Consequences of variation in mediastinal pressure. Mediastinal and subcutaneus emphysema. (Arch. surg. 19. 1627-1659.)

BARD Louis: De la phtisie fibreuse chronique; ses rapports avec l'emphysème et la dilatation du cœur droit. Paris 1879.

— L'emphysème pulmonaire chronique. (Arch. méd. chir. de l'appar. resp. T. III, N° 2, 1928.)

— L'emphysème. — G. Doin. 1930.

BARSONY et KOPPENSTEIN: Röntgenuntersuchungen des Lungenspitzenfeldes in frontaler und axialer Strahlenrichtung. (Beitr. Klin. Tbk. Bd. 74 H. 5/6.)

BERNARD Léon: Activité et évolution de la tuberculose pulmonaire. (Ann. Med. 9 p. 345-360, 1931.)

BERNOU André et Henri FRUCHAUD: Thoracoplasties partielles avec apicolyse et apicolyse avec plombage. (Arch. med. chir. app. resp. 7, p. 559-587, 1932.)

BERRIEL, cité par Giraud.

BEZANÇON, cité par Jaquerod.

BŒHME K.: Die sogenannten Lungenschwielen; anatomische Untersuchung an 600 Fällen. (Ztrbl. Bd. 33, H 3/4, 1930.)

BŒNNINGER M.: Ein Fall von angeborener Cystenlunge. (Beitr. Klin. Tbk. Bd. 77 H. 4/5, 1931.)

BOIT H. und H. SCHOLZ: Die Behandlung der Lungenkavernen. (Zeitschr. f. Tbk. Bd. 61, S. 193-202. 1931.)

BRAUNBEHRENS, v.: Der atelektatische Lungenkollaps im Röntgenbild. (Zbd. inn. Med. S. 746-748. 1932.)

BRIEGER: Bedeutung und Schicksal der Kavernen. (Ther. Gegenw. Bd. 71, S. 253-259.)

BRUCE, H. DOUGLAS and Max PINNER: Acute subapical versus insidious apical-tuberculosis. Pathogenesis and clinical signifisance. (Amer. Rev. Tbc. 21, p. 305-326.)

BRUNS O. und R. HERBST: Die Veränderungen der Lungenfunktion durch Emphysem, Bronchitis und Asthma bronchiale. (Munch. med. Wsch. 1932, II, S. 1385-1389.)

BURNAND R.: Nouveaux cas d'accès fébriles périodiques chez des tuberculeux pulmonaires. (Rev. méd. Suisse rom. 50, p. 257-273.)

BURNAND R. et W. FRANKEN: Sur la phrénicectomie auxiliaire associée au pneumothorax dans le traitement des grandes cavernes rigides. (Rev. Méd. Suisse rom. 52. 1932.)

BURNS E. H. and J. D. BARNWELL: The interpretation of annular shadows appearing in radiograms of the chest. (Amer. rev. tbc. vol. XIV. N° I, 1926.)

BURRELL L. S. T.: The treatement of tuberculous cavities of the lung. (Lancet 1933 I, p. 356-358.)

CASTEX et MAZZEI: Les dilatations ampullaires sous-pleurales et le pneumothorax spontané bénin. (Arch. Argent. del apar. Resp. y Tuberc. V. 3 et 4 mars-avril 1937.)

CELICE Jean: L'hypertrophie du poumon. (Paris med. 19e année, N° 15, 1929.)

CHARRIER et LOUBAT: L'apicolyse avec plombage dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. (Bordeaux chir. 2, p. 85-100, 1931.)

— De l'apicolyse avec plombage paraffiné dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. Résultats éloignés. (Bull. soc. nat. Chir. Paris, 59, p. 704-708.)

CLEMENT R.: Le démembrement de l'emphysème. (Presse méd. N° 103.)

CORDIER V.: Paris médical I, N° 7, p. 158, 1933.

CORYLLOS Pol. N.: The importance of atelectasis in pulmonary tuberculosis. Its relation to fibrosis and to the pathogenesis and healing of tuberculous cavities. (Amer. rev. tbc. 28, p. 1-26, 1933.)

COURTOIS R.: Trois cas de tuberculose pulmonaire à évolution rapide et muette. (Le scalpel 1931 I, p. 44-48.)

DE CASTIGLIONE Enrico: Sulla diagnosi differenziale tra pneumotorace saccato e caverna polmonare. (Riv. Pat. e clin. tbc. 3, p. 776-797.)

DENK W. und E. Domaning: Zur Chirurgie der Lungentuberkulose. (Beitr. Klin. Tbk. Bd. 77, H. 3.)

DERSCHEID G. et P. TOUSSAINT: La fermeture des cavernes et leur réouverture après phrénicectomie. (Rev. phtysiol. 15e année, N° 4, p. 419-440.)

DOUAY Eugène: Thèse de Paris, 1914.

DUMAREST: Le traitement des cavernes. (Arch. méd. chir. 5, p. 497-507.)

— Préface du livre de Parodi.

DUNHAM, KENNON: Pulmonary emphysema associated with arrested pulmonary tuberculosis. (Ztrbl. 40 H. 1/2.)

EDEL, HANNS u. Hugo ADLER: Zur Prognose der disseminierten, produktiven Spitzentuberkulose. (Beitr. Klin. Tbk. Bd. 72, S. 187-195.)

FARHAD A.: Zwerchfellzug und Spitzendisposition. (Beitr. Klin. Tbk. Bd. 72, S. 628-635.)

FATH Henry: Emphysème et tuberculose. (Communication soc. méd. Colmar et Haut-Rhin, 13 janv. 1934.)

FERRARI Virgilio: Considerazioni sulla frenicoexeresi. (Ztrbl. Bd. 32 H. 7/8, 1930.)

FLECKSEDER Rudolf: Kavernenatmen bei bullosem Lungenemphysem. (Wien. Arch. inn. Med. 16, S. 325-332.)

FLURIN Henry: Emphysème et affections des voies respiratoires supérieures. (Arch. internat. Laryng. 35, p. 934-943.)

GILBERT Maurice: Rev. de la Tbc. 12, p. 979-994.)

— Deux observations anatomo-cliniques concernant la guérison de cavernes tuberculeuses du poumon. (Rev. de la tbc. T. XII, N° 8, 1931.)

GIRAUD Albert: Précis de Phtisiologie. G. Douin. Paris, 1937.)

GSELL O.: Zur Klinik der Pleuritis exsudativa. (Beitr. Klin. Tbk. Bd. 75, H. 5/6, 1930.)

GRUNDNER Georg: Aktive Kavernentherapie. (Zeitsch. Tbk., Bd. 54, S. 465-478.)

GULLBRING A.: Ueber Kavernen und Pseudo-Kavernen. (Tuberkulose-Aerzte-Vereinigung in Stockholm; Ztrbl. 35, H. 11/12.)

HÆGER E.: Ueber gewisse Beziehungen des akuten Infiltrats zur Spitzenerkrankung und zur Phtise. (Beitr. Klin. Tbk., Bd. 72, S. 266-289.)

HELLSING, GUNNAR: Fälle von Thorakoplastik aus dem Sanat. Oesterasen in den Jahren 1919-1928. (Acta med. scandin., Bd. 71, 1929.)

HERBST: Dtsch. Arch. Klin. Med. 1928, S. 162.

HERMS J. und I. RUETTGERS: Lungenvolumina, Ventilation und Arbeitsstoffwechsel beim Lungenemphysem. (Beitr. Klin. Tbk., Bd. 78, H. 6, 1931.)

— Röntgenbild und Luftgehalt der Lungen beim Emphysem. (Beitr. Klin. Med., Bd. 77, H. 2, 1931.)

HOFBAUER: Wien. Arch. inn. Med. 15, H. 2, 1928.

HŒRING F. O.: Ueber den Wert der Phrenicusexairese als selbständigen Eingriff bei der Lungentuberkulose. (Beitr. Klin. Tbk., Bd. 78, H. 1/2, 1931.)

HURTADO Alberto and Charles BOLLER: Studies of total pulmonary capacity and its subdivisions.

HURTADO and WALTER, W. FRAY.

HURTADO and S. Mc LANN: Preliminary observations on cases of pulmonary emphysema and of pneumoconiosis.

ICKERT Fr.: Spontanheilung einer grossen Infiltrationsschmelzung? (Beitr. Klin. Tbk., Bd. 72, H. 3.)

ILLIG W.: Die Prognose der Lungentuberkulose bei erheblicher einseitiger Thoraxschrumpfung nach exsudativer Pleuritis. (Beitr. Klin. Tbk., Bd. 77, H. 4/5, 1931.)

JACQUELIN André: Sur le type morphologique... (Presse méd. 1930, I, 1289-1292.)

JÆDERKOLM K. Bruno: Ein Fall von bulloesem Emphysem. Acta radiol. 13, 1932.)

JAGIE N.: Herz und Kreislauf bei Lungenemphysem. (Ztrbl. 34, H. 13/14, 1931.)

JAQUEROD: Etude clinique et radiologique des cavernes pulmonaires. Masson, 1928.

JESIONEK A.: Zur Pathogenese des tuberkulösen Krankheitsherdes. (Zeitsch. f. Tbk., Bd. 43, N° 4, S. 265-276.)

KAMSLER Alfred: Ueber spontane Heilung von Lungenkavernen. (Ztrbl. 38, H. 1/2, 1933.)

KATZ Soly: La régression spontanée des cavernes pulmonaires tuberculeuses. (Rev. de la tbc. T. II, N° 6, 1934.)

KERESZTES Marie: Interessante Fälle von Spontanpneumothorax. (Zeitsch. f. Tbk., Bd. 65, S. 397-401, 1932.)

KJÆRGAARD Hans: Pneumothorax simplex. Two cases with autopsy findings. (Acta med. scand. 80, 1933.)

KRAUSE K.: Klinische Kavernenheilung in kurzer Zeit. (Zeitschrift f. Tbk., Bd. 65, 1932.)

KUHLMANN Fritz: Pleuraringe im Röntgenbild. (Munch, med. Wschr. 1933, II, 2016-2018.)

LÆNNEC: Traité de l'auscultation médiate. Masson, Paris 1927.

LAMBEA J. V.: Tuberkulose und Konstitution. (Beitr. Klin. Tbk., Bd. 77, H. 4/5, 1931.)

LANGERON: Article sur l'emphysème in Encyclopédie Médico-Chirurgicale.

LETULLE Maurice: Le Poumon. Maloine et fils, Paris, 1924.

LIEBERMEISTER: Die neuen Anschauungen über die Entwicklung der Lungenphtise und die Auswirkung auf die praktische Tuberkulosebekämpfung. (Zeitschr. f. Tbk., Bd. 53, H. 2.)

LIM Kha Ti: Spontaneous pneumothorax in the newborn. (Ztrbl. 38, H. 7/8, 1933.)

LOBEN Franz: Ztrbl. Bd. 39, H. 5/6, 1933.

LO BIANCO Domenico: Le alterazioni del tessuto elastico del polmone e la loro importanza in riguardo alla tuberculosi polmonare. (Lotta tbc. 2, 599-615.)

LŒB L. M.: The etiology of emphysema. (Arch. int. Med. 45, p. 464-472, 1930.)

LŒSCHKE: In Henke-Lubarschs Handbuch.

MANDEL, LESZLO: Rezidivierender; spontaner Pneumothorax. Ztrbl. Bd. 34, H. 3/4, 1931.)

METZ A. G.: Zur Pathogenese des Lungenemphysems. (Krkh. forschg. 9, S. 1-12.)

— Die Elastizität und die Dehnbarkeit normalen und pathologischen Lungengewebes. (Ztrbl. 33, H. 11/12.)

MICHETTI M. D. et W. FRŒHLICH: Rev. de la tbc., T. I, n° 7, 1935.

MOHR Wilhelm: Ueber den Einfluss intrapulmonaler Druckerhöhung auf die Lungenspitze und auf die pathologischen Vorgänge dortselbst. (Dtsch. Arch. klin. Med. 167, S. 112-118.)

NANTI Aldo: Le caverni polmonari. (Ztrbl. 40, H. 1/2.)

O'BRIEN E. J.: The indication for the surgical treatement of pulmonary tuberculosis. (Amer. Rev. Tbc. 20, p. 787-808.)

PAGEL W. und HENKE: Handbuch der spez. path. Anatomie und Histologie.

PARODI F.: La mécanique pulmonaire. Masson, 1933.

PATRONIKOLA G. E.: Kann man die Phrenicus-exairese als Methode der Wahl bei einseitigen kavernösen Prozessen bedingungslos empfehlen? (Beitr. Klin. Tbk., Bd. 81, 1932.)

PEARSON S.: The pathogenesis of pulmonary cavities. (Brit. med. J. n° 3608, 1930.)

PESCATORI Guido: Le deformazioni e gli spostamenti degli ili nella sclerosi polmonari e nelle sinfisi pleuriche. (Radiol. med. 17, p. 509-544.)

PIERY M. et J. ROSHEM: Histoire de la Tuberculose. G. Doin. Paris, 1931.)

PILOD: Contusion thoracique et tuberculose pulmonaire. (Paris med., 19e année, n° I, 1929.)

PIOLTI Mario: Studie e ricerche sulla capacita vitale del polmone (Capacita vitale e antropometria). (Ztrbl. 33, H. 5/6.)

PLIENINGER Th.: Die chirurgische Behandlung der hilusnahen Kaverne. (Beitr. Klin. Tbk., Bd. 80, H. 3.)

PODKAMINSKY N. A.: Zur Frage über die Entstehung des Lungenemphysems. Pleurogene Theorie. (Ztrbl. 33, H. 5/6).

— Sur l'aspect radiologique... (Bull. soc. méd. France 17, p. 230-232.)

— Röntgendiagnostik des Lungenemphysems. (Fortsch. Röntgenstr. 40, p. 1020-1033.)

— Beiträge zur pathologischen Arbeitsphysiologie. II Mitt.: «Kann schwere Körperarbeit ein Lungenemphysem hervorrufen?» (Ztrbl. 32. H. 7/8.)

POWAZKA Henryk: Pneumothorax als spontane Erkrankung. (Ztrbl. 33, H. 7/8.)

PRUVOST, LIVIERATOS et BRINCOURT: Etude radiologique des Kystes aériens. (Arch. méd.-chir. app. resp., T. IX, n° 3, 1934.)

PUNSCHEL: Ueber die Phrenicus-exairese mit besonderer Berücksichtigung der Indikationsstellung und der mit diesem Eingriff erzielten Dauererfolge. (Schweiz. Med. Wschr. 1932, II., S. 728-732.)

RICKERS Luise: Ein Fall von traumatischer Lungentuberkulose. (Beitr. Klin. Tbk. 84, S. 278-279.)

RIST, DOUBROW et Roger FROMENT: Etude morphologique. (Ann. méd. 28, p. 310-319.)

ROMBERG E. V.: Entstehung und Entwicklung der Tuberkulose im Lichte neuer Forschungen. (Tagung der Deutsch. Path. Gesellsch. Wien, 3. IV. 1929.)

ROTH N.: Indikation und Ergebnisse der Plombenbehandlung der Lungentuberkulose. (Beitr. Klin. Tbk., Bd. 74, H. 5/6.)

RUBINSTEIN Hermann: Spitzenprozesse. Joh. Barth, 1934.

SATTLER Anton: Ueber 125 Fälle von extrapleuraler Plombierung bei kavernöser Lungentuberkulose. (Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 43, 1933.)

SCHLAPPER: Die nichttuberkulösen Erkrankungen der Lungen in den Heilstätten, ihre Differentialdiagnose und Therapie. (Ztrbl. 36, H. 11/12.)

SCHMIDT Walter: Ueber typische Kavernisierungsformen im Verlauf der Lungentuberkulose Erwachsener. (Fortsch. Röntgenst. Kongressheft 1932.)

SEREL A.: Zur Aetiologie des gutartigen Spontanpneumothoraxes bei gesunden Menschen. (Ztrbl. 38, H. 1/2.)

SERGENT Emile et Jean PIGNOT: Le pneumothorax par effort ou par contusion thoracique. (Rev. de la tbc., T. XI, n° 5.)

SIEMS H.: Umschriebene Blasenbildung in der Lunge als Ursache von Spontanpneumothorax. (Beitr. Klin. Tbk. 77, H. 4/5.)

SLAVIN Paul: The closure of adherent tuberculous cavities by combined artificial pneumothorax and phrenicectomie. (Amer. Rev. Tbc. 27, p. 355-367.)

SOBOLEWA N.: Zur Frage der Pleuraadhäsionen. (Ztrbl. 40, H. 1/2.)

STARLINGER Wilhelm: Ueber Entstehung und Verlauf der phtisischen Reinfektionsperiode. (Klin. Wschr. 1929, I, S. 410-415.)

STORM VAN LEEUWEN W.: Emphysem und allergische Krankheiten. (Ztrbl. 32, H. 3/4.)

SWEANY Henry, Carol E. COOK and Roy KEGERREIS: A study of the position of primary cavities in pulmonary tuberculosis. (Amer. rev. tbc. 24.)

TARANTOLA Edoardo: Le sedi preferite delle aderenza pleuriche. (Riv. pat. e clin. tbc. 6, 1932.)

TENDELOO N. Ph.: Studien über die Entstehung und den Verlauf der Lungenkrankheiten. J. F. Bergmann, 1931.

— Ueber Elastizität, Dehnbarkeit und Lungenemphysem.

TENDELOO, HENNEMANN und METZ: Die Elastizität normalen und pathologischen Lungengewebes. (Ztrbl. 32, H. 3/4.)

ULRICI H.: Diagnose und Prognose der tuberkulösen Kaverne. (Ztrbl. inn. Med. 1933, S. 258-262.)

VITON Alfredo: Unbeständigkeit, Lokalisation und Entwicklung der tuberkulösen Kavernen. (Ztrbl. 33, H. 11/12.)

VAN KEEN Suze: Drei Fälle von Spontanpneumothorax bei Kindern unter einem Jahr. (Ztrbl. 39, H. 9/10.)

WALD B.: Ungewöhnliche spontane Kavernenheilung. (Beitr. Klin. Tbk., Bd. 76, H. 4/5.)

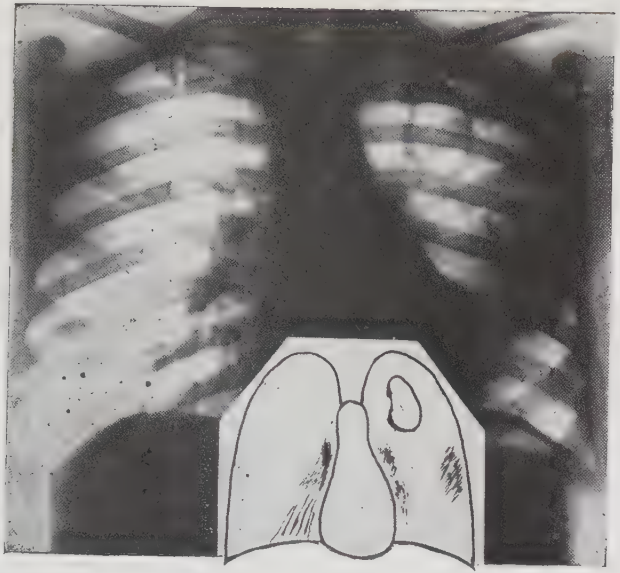
WEICKSEL J.: Ueber den Verlauf eines Frühinfiltrates. (Beitr. Klin. Tbk., Bd. 74, H. 5/6.)

WINTERNITZ Arnold: Die chirurgische Behandlung der Lungenkaverne mit Plomben. (Ztrbl. 32, H. 7/8.)

— Behandlung der Lungenkavernen mittels Plombierung. (Ztrbl. Bd. 33, H. 3/4.)

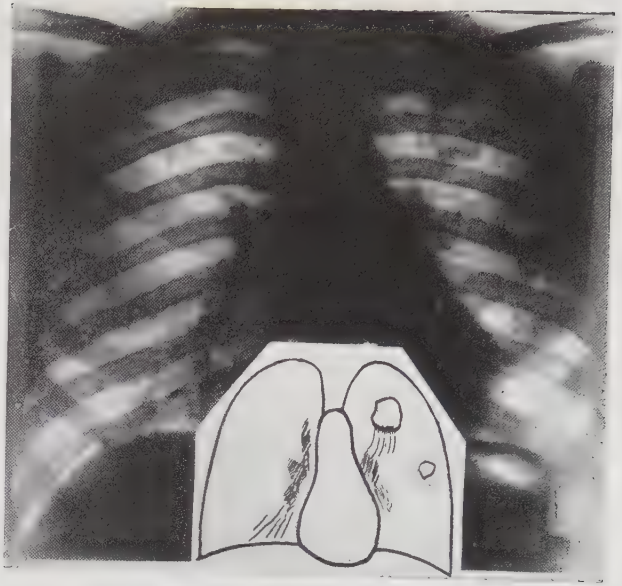
WOHLERS H.: La guérison naturelle des cavernes pulmonaires tuberculeuses. (Ann. Méd. 28, p. 397-452.)

ZAMBIANCHI A.: Le varie forme di pneumotorace nei processi tuberculari del polmone. (Riv. Pat. e clin. tbc. 4, 1930.)

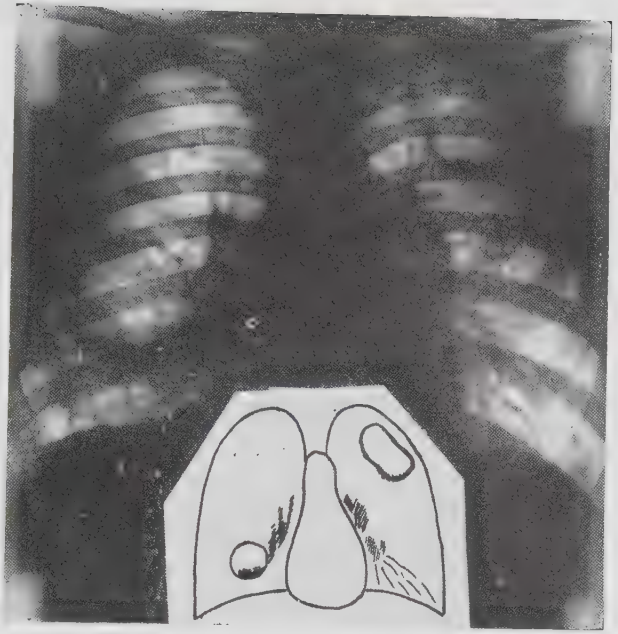


Radiogr. 1

Observation 11

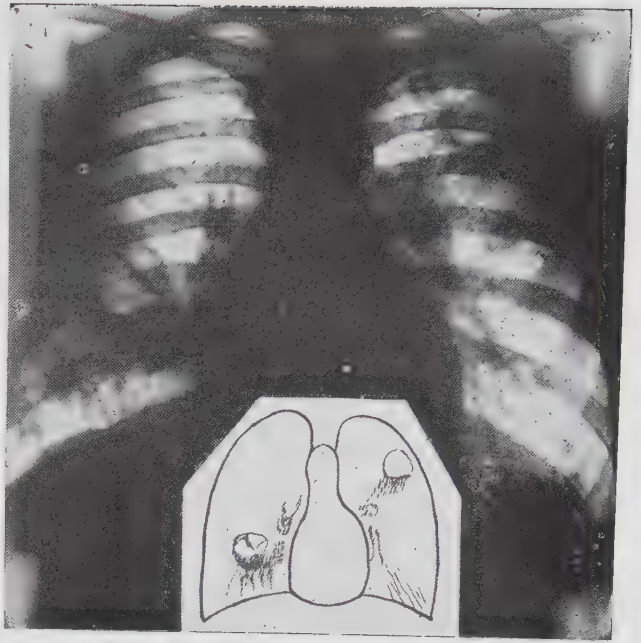


Radiogr. 2

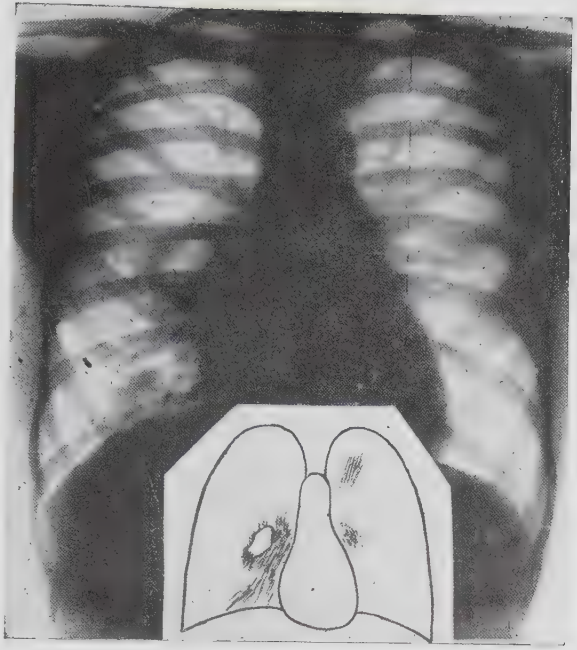


Radiogr. 1

Observation 12

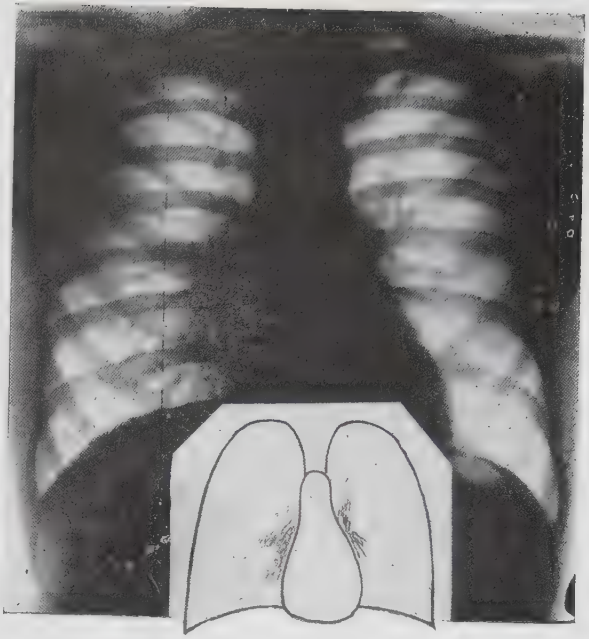


Radiogr. 2

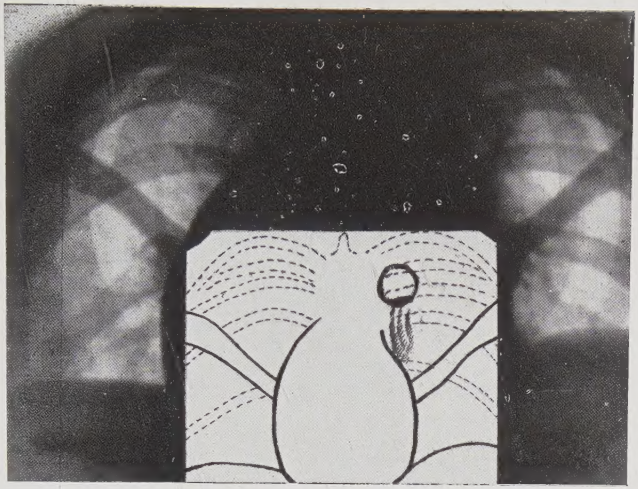


Radiogr. 1

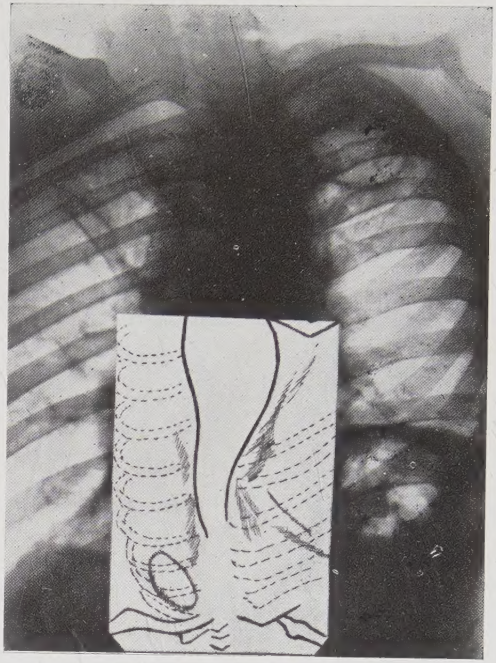
Observation 13



Radiogr. 2



Observation 10
film d'après la technique de Barsony-Koppenstein



Observation 8
radiogr. oblique ant. droite.